FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° 269.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 décembre 1867,

PAR OSCAR-EDMOND-FRANÇOIS LARCHER

Né à Passy (Paris),

INTERNE EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE,
LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS
(Concours pour les prix de l'Internat en 1864 et 1867),
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS,
ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRATIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE.

ESSAI
SUR LA PATHOLOGIE
DE LA
PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1867

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie. JARJAVAY.
Physiologie. . . . . LONGET.
Physique médicale. . . . . GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale. . . . . WURTZ.
Histoire naturelle médicale. . . . . BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales. . . . . LASÈGUE.
Pathologie médicale. . . . . { AXENFELD, HARDY.
Pathologie chirurgicale. . . . . { RICHET, BROCA.
Anatomie pathologique. . . . . VULPIAN.
Histologie. . . . . ROBIN.
Opérations et appareils. . . . . DENONVILLIERS
Pharmacologie. . . . . REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale. . . . . . SÉE (G.).
Hygiène. . . . . BOUCHARDAT.
Médecine légale. . . . . TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés. . . . . PAJOT.
Clinique médicale. . . . . { BOUILLAUD, GRISOLLE, MONNERET, BÉHIER.
Clinique chirurgicale. . . . . { *N.* . . . ., LAUGIER, *N.* . . . ., GOSSELIN.
Clinique d'accouchements. . . . . DEPAUL.

Doyen honoraire, M. le Baron PAUL DUBOIS.

Profess. honoraires, MM. ANDRAL, CLOQUET, CRUVEILHIER, DUMAS et NÉLATON.

Agrégés en exercice.

MM. BUCQUOY. CHARCOT. DESPLATS. DESPRÉS. DE SEYNES. DOLBEAU. FOURNIER.
MM. GUYON. HOUEL. JACCOUD. JOULIN. LABBÉ (LÉON). LABOULBÈNE.
MM. LIÉGEOIS. LEFORT. LORAIN. LUTZ. NAQUET. PANAS.
MM. PARROT. POTAIN. RAYNAUD. SÉE (M.). TARNIER.

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau. . . . . MM. *N.* . . .
— des maladies des enfants. . . . . ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses. . . . . *N.* . . .
— de l'ophthalmologie. . . . . *N.* . . .

Chef des travaux anatomiques, M. SAPPEY, agrégé hors cadre.

Examinateurs de la thèse.

MM. RICHET, *président;* BÉHIER, LABOULBÈNE, LEFORT.

M. FORGET, *Secrétaire.*

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

J.-F. LARCHER

DOCTEUR EN MÉDECINE,
ANCIEN INTERNE EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE DES HÔPITAUX DE PARIS,
LAURÉAT DE L'INSTITUT DE FRANCE ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, ETC.

Nous voici arrivés, mon père, au but vers lequel tendent depuis longtemps nos communs efforts. Si nos fatigues ont été grandes, nos joies ont été bien douces aux jours de succès.

La voie que vous m'avez tracée, dans l'exercice de notre art, est un parfait modèle à suivre, que ceux qui vous connaissent m'ont bien souvent montré. Au milieu des fatigues incessantes attachées aux soucis d'une clientèle nombreuse, vous n'avez jamais oublié que vos premiers succès vous ont fait tributaire de la science, et, maintenant encore, quand vous lui consacrez vos trop courts loisirs, elle est pour vous une nouvelle source d'honneurs académiques.

En présence de vos constants efforts pour m'assurer un avenir meilleur que celui qui vous attendait au début de la carrière, si vos fatigues m'ont été souvent lourdes à supporter, quand je songeais que j'en étais la cause, il m'est doux aujourd'hui de penser que le but, au moins, est atteint sous vos yeux.

Puissions-nous, mon père, jouir ensemble, et longtemps, d'un résultat qui nous appartient à tous deux.

A MON EXCELLENTE MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR BIEN-AIMÉE ET A MON BEAU-FRÈRE

A M. VICTOR BÉTOLAUD

Souvenir de l'élève reconnaissant.

A M. MERLIN

A LA MÉMOIRE

DU PROFESSEUR FLOURENS

ET

DE MICHON

A MM. LES PROFESSEURS

ANDRAL ET CLAUDE BERNARD

A la mémoire de FOLLIN

A M. LE PROFESSEUR CH. LASÈGUE

Recevez, chers maîtres, les remercîments de celui dont vous avez bien voulu encourager les recherches, en leur donnant accueil dans les *Archives générales de médecine.*

A M. RICHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, ETC.

A M. LE PROFESSEUR BÉHIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, ETC.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

A LA MÉMOIRE

DU PROFESSEUR VELPEAU

(Hôpital de la Charité, 1860 et 1861).

A M. HUGUIER

CHIRURGIEN-CONSULTANT DE L'EMPEREUR,
PROFESSEUR D'ANATOMIE A L'ÉCOLE IMPÉRIALE DES BEAUX-ARTS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
CHIRURGIEN HONORAIRE DES HÔPITAUX,
PROFESSEUR AGRÉGÉ LIBRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE FONDATEUR ET ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.
(Externat 1862 ; Internat 1864 ; hôpital Beaujon).

A M. BARTH

MEMBRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU,
PROFESSEUR AGRÉGÉ LIBRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.
(Externat 1863 ; Internat 1866 ; Hôtel-Dieu).

A M. LABOULBÈNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.
(Internat 1864).

A M. Adolphe RICHARD

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BEAUJON,
PROFESSEUR AGRÉGÉ LIBRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

(Internat 1864, hôpital Cochin).

A M. HILLAIRET

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

(Internat 1864, hôpital Saint-Louis).

A M. ARCHAMBAULT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES.

(Internat 1867, hôpital des Enfants).

A M. Henri ROGER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES,
PROFESSEUR AGRÉGÉ LIBRE, CHARGÉ DU COURS DES MALADIES DES ENFANTS.
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

(Internat 1867, hôpital des Enfants).

En souvenir du bienveillant intérêt qu'ils m'ont témoigné, dans des circonstances différentes, je suis heureux d'offrir ici encore mes remercîments à Messieurs Bazin, Ch. Robin, Vigla, Lorain, Blache, Noel Guéneau de Mussy, Jarjavay, Lefort, Guibout, Demarquay, Duplay père et fils, Jules Guyot, Émile Vidal, Dumont-Palmier et Legouest.

PRÉFACE

Le travail que je publie sous le titre d'*Essai sur la Pathologie de la Protubérance annulaire*, est, avant tout, une œuvre d'analyse, que j'ai poursuivie sans vouloir la consacrer à la défense ou à l'anéantissement d'aucune idée théorique.

Lorsque, dès l'année 1865, sur le conseil de M. le Dr Laboulbène, un de mes maîtres les plus affectionnés et l'un de mes meilleurs amis, j'ai entrepris de faire l'étude des maladies du mésencéphale, je ne me dissimulais pas les difficultés qui surgiraient dans l'accomplissement de ce travail ; mais aussi, j'étais loin de m'attendre à la richesse de matériaux que je devais rencontrer, en dépouillant les annales de la science. Le lecteur en sera bientôt rendu témoin par les indications bibliographiques nombreuses, dont la publication détaillée m'a paru devoir tenir ici une place importante, afin de tirer un peu de l'oubli quelques travaux fort estimables dont l'existence n'a pas toujours été soupçonnée.

Je devais me trouver souvent en présence d'opinions différentes sur la même question ; et les noms des auteurs qui les ont soutenues ou qui les soutiennent encore, pouvaient, dans le discours, gêner, en revenant sans cesse, l'exposition des faits, que j'ai toujours cherché à rendre claire. J'ai donc constamment évité de citer le nom d'un

seul auteur, dans le cours de mes descriptions et des discussions auxquelles j'étais quelquefois conduit. Cependant, comme mon travail est basé sur l'analyse des faits, je devais ne pas laisser dans l'ombre les noms des observateurs qui, à diverses époques, ont pris la peine de les recueillir. Aussi, ai-je cru accomplir ce devoir, dans tous sa rigueur, en renvoyant toujours le lecteur, par des indications précises, aux détails des observations sur lesquelles s'appuient nos descriptions, ou aux travaux des auteurs dont nous examinons les opinions.

Les diverses lésions de la protubérance annulaire lui sont communes avec les autres parties de l'encéphale. Il est donc, dans la description de chacune de ces lésions, bien des détails qui, n'étant pas spéciaux à celles de la protubérance, viendront, en quelque sorte, faire un double emploi. Je n'ai pas cru, pourtant, devoir les passer sous silence. J'aurais pu, sans doute, comme on peut le faire dans un traité général sur les maladies de l'encéphale, me contenter d'indiquer les caractères particuliers qu'offrent les altérations de la protubérance, et me borner à ajouter, qu'à part ces particularités, les lésions du mésencéphale ressemblent, de tous points, à celles du reste de la masse encéphalique. Cependant, il m'a semblé que des faits, résumés aussi succintement que possible, auraient plus de valeur qu'une simple affirmation; et, pour ce faire, j'ai décrit les maladies de la protubérance, comme si aucun autre point du corps ne pouvait en offrir de semblables, tout en me réservant de faire ressortir, à l'occasion, les caractères différentiels ou ceux de ressemblance, selon les cas.

J'ai donc, pour chaque espèce d'altération, étudié à part

l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie, comme on le fait généralement lorsqu'il s'agit des autres parties de l'encéphale dont on décrit les maladies. J'ai surtout étudié la marche des accidents et le mode de groupement des symptômes, à propos de chaque espèce de maladie. Il m'a semblé, en effet, que les diverses lésions de la protubérance diffèrent entre elles, bien plutôt par ces caractères cliniques, que par les symptômes eux-mêmes; ces symptômes étant tenus surtout sous la dépendance des parties qui sont intéressées dans l'épaisseur du mésencéphale. Or, toutes les lésions, qui envahissent la protubérance, quelle que soit du reste leur nature, étant capables de déterminer ces symptômes, selon le siége, qu'elles occupent; l'étude complète de ces symptômes devait appartenir à un chapitre général, dans lequel les parties lésées, et non plus seulement les altérations qui déterminent la lésion, seraient examinées.

Je me suis ainsi borné, pour chaque groupe morbide, à indiquer les symptômes qui avaient été observés pendant la vie, à faire remarquer la forme de leur marche et l'ordre de succession qu'ils avaient suivis; enfin, l'issue des accidents.

L'étude du diagnostic devrait être entreprise d'un point de vue général; on concevra que, malgré nos efforts, elle demeure encore la plus incomplète; puisque, par beaucoup de leurs symptômes, les lésions des diverses parties de l'encéphale affectent toutes, entre elles, beaucoup de caractères symptomatiques communs. J'ai cependant, autant que possible, essayé de mettre en relief les circonstances qui peuvent donner au diagnostic un peu plus de certitude,

quand il s'agit d'établir la réalité de l'existence d'une lésion du mésencéphale.

Les indications thérapeutiques, que nous avons toujours cherché à saisir, n'ont que fort peu répondu à nos recherches. Aussi, n'avons-nous eu, que dans une seule occasion, à consigner les résultats de nos méditations sur ce point, à propos de l'histoire particulière des hémorrhagies. Voici, du reste, l'ordre que nous avons adopté pour la rédaction de ce travail, dont l'exécution a été poursuivie pendant plus de deux ans et demi, et dans lequel nous avons eu plusieurs fois l'occasion de consigner les résultats de quelques observations personnelles.

Nous avons résumé d'abord les notions générales acquises sur l'anatomie et la physiologie de la protubérance; puis, passant à l'étude spéciale des maladies de ce centre nerveux, nous avons étudié successivement l'Hyperémie, l'Hémorrhagie, le Ramollissement, la Sclérose et l'Induration, les Tubercules, les Tumeurs fibro-plastiques, les Cancers, les Kystes, et enfin, les Lésions traumatiques.

Dans la troisième partie, nous avons étudié la Séméiologie générale et le Diagnostic.

Puissions-nous avoir été assez heureux dans notre essai, pour éclairer un peu une étude dont les voies difficiles appelleront longtemps encore de nouveaux travaux.

PREMIÈRE PARTIE

Notions sur l'anatomie et la physiologie normales du Mésencéphale.

(PROTUBÉRANCE ANNULAIRE)

Par ses relations avec le cervelet, avec le cerveau, avec la moelle allongée, la protubérance est, de tous les centres nerveux, celui dont l'étude présente le plus de difficulté et le plus d'importance.

(E. BROWN-SEQUARD, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. II, p. 122. Paris, 1859.)

ARTICLE PREMIER

ANATOMIE.

§ 1er. *Caractères extérieurs.*

La protubérance annulaire, dont le développement atteint son maximum dans l'espèce humaine (1), est cette portion renflée de l'encéphale, qui, située en avant et au-dessus du bulbe rachidien, au-dessous et en arrière des pédoncules cérébraux et entre les pédoncules cérébelleux moyens, sert de commissure aux lobes latéraux du cervelet (2), et se laisse traverser par les faisceaux cérébro-médullaires.

Du côté de la surface basilaire de l'encéphale, la protubérance, que l'on désigne encore sous le nom de *mésocéphale,* ou mieux

(1) A. Serres, *Anatomie comparée du cerveau*, t. II, p. 416. Paris, 1826.

(2) Gall paraît être le premier observateur qui ait aperçu l'existence du rapport que l'on constate, chez les mammifères, entre le volume des lobes latéraux du cervelet et celui du pont de Varole, auquel il donne le nom de *commissure du cervelet.* (*Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 183. Paris, 1810.)

sous celui de *mésencéphale*, a la forme d'un demi-anneau qui fait saillie sur la face antérieure ou inférieure du bulbe et des pédoncules cérébraux : du côté de la surface basilaire, la naissance du bulbe lui forme donc une limite, pendant que les pédoncules cérébraux lui en forment une autre.

Les limites latérales sont représentées par deux lignes fictives, menées verticalement, en dehors des points d'émergence des nerfs trijumeaux (1).

Quant à la face de la protubérance, à laquelle on donne aussi le nom de face postérieure, et que nous aimons mieux appeler *face ventriculaire*, parce que ce terme nous paraît être, à la fois, moins ambigu et plus physiologique ; cette face, bornée latéralement, comme la *face basilaire*, par les deux lignes que nous venons d'indiquer, s'étend, d'avant en arrière, entre deux autres lignes fictives, transversalement dirigées, dont l'une, continuant en arrière le bord antéro-supérieur ou pédonculaire de la protubérance, tomberait derrière les tubercules quadrijumeaux ; tandis que l'autre, faisant suite au bord antéro-inférieur ou bulbaire, et se dirigeant vers la face postérieure du bulbe, passerait au-dessous des angles latéraux du quatrième ventricule ou ventricule cérébelleux.

Si l'on substitue aux lignes précédentes des coupes faites à leur niveau et dans leur direction, on constate que la protubérance a une forme irrégulièrement cubique et présente, par conséquent, six faces à examiner. Parmi ces faces, deux doivent surtout fixer l'attention : l'une est la face basilaire, l'autre est la face ventriculaire.

La face basilaire est convexe, tournée en bas et en avant, et repose sur la partie supérieure de la gouttière basilaire. Elle offre, dans son milieu, un large sillon antéro-supérieur, dans lequel est logée l'artère basilaire, et dont les bords saillants sont formés par les pyramides antérieures, qui, avant d'arriver aux pédoncules cérébraux, soulèvent, de chaque côté de la ligne médiane, les fibres transversales de la protubérance.

Mais la face basilaire du mésencéphale est remarquable sur-

(1) A. Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, p. 409. Paris, 1842.

tout par le grand nombre de fibres blanches transversales qui la constituent : c'est à la couche superficielle ou antérieure de ces fibres, que Varole, et, depuis lui, la plupart des auteurs ont particulièrement réservé le nom de *pont*, dénomination fondée sur ce que, lorsqu'on considère l'encéphale renversé sur sa face convexe, il semble que les faisceaux de la moelle passent sous cette couche, comme l'eau d'une rivière passe sous l'arche d'un pont (1). Cette couche de fibres prend, du reste, un développement plus grand chez l'homme que chez tout autre mammifère (2). On a, en outre, démontré que l'importance du pont de Varole augmente en raison du volume des hémisphères cérébelleux (3). Aussi, les hémisphères ou lobes latéraux du cervelet sont-ils bien plus considérables dans l'espèce humaine que dans toutes les autres espèces chez lesquelles on les rencontre (4).

La face ventriculaire du mésencéphale, dont nous avons précédemment indiqué les limites, ne peut être aperçue, que lorsqu'après avoir enlevé le cervelet, on a incisé longitudinalement la valvule de Vieussens et écarté les deux *processus cerebelli ad testes*. Alors, on a sous les yeux toute la paroi antérieure du quatrième ventricule, formée par une portion de la face postérieure du bulbe, et surtout par une grande partie de la face postérieure de la protubérance annulaire, laquelle est tapissée par de la substance grise sur laquelle se voient quelques tractus blancs obliques. Cette face est parcourue, en arrière, par une rainure médiane, qui se continue en haut avec l'aqueduc de Sylvius et en bas avec le sillon médian postérieur du bulbe et de la moelle; et, sur les côtés de la rai-

(1) Cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine du terme *pont* appliqué à la désignation de la partie qui nous occupe. Quelques-uns, au lieu de lui donner la valeur que nous venons de rappeler, font provenir le nom de pont de ce que l'encéphale, étant renversé sur sa face supérieure, l'aqueduc de Sylvius passe au-dessous de la protubérance annulaire. On devrait, en pareil cas, si l'on adoptait cette manière de voir, employer indistinctement le nom de pont de Varole et celui de protubérance annulaire.

(2) Willis, *Cerebri anatom.*, etc., cap. II, p. 21. Amsterdam, 1683.

(3) Gall, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 183. — Fr. Tiedemann, *Anatomie du cerveau*, trad. de l'allemand, par A. Jourdan, p. 178. Paris, 1823.

(4) A. Longet, *loc. cit.*, p. 411.

mre, on remarque deux saillies longitudinales, qui dépendent des faisceaux intermédiaires ou latéraux du bulbe rachidien. En dehors des deux saillies précédentes, se trouvent les *processus cerebelli ad testes*, ou pédoncules supérieurs du cervelet, qui, unis à une portion directe émanée de chaque corps restiforme, circonscrivent latéralement et en haut le quatrième ventricule, et sont croisés, avant de s'engager au-dessous des tubercules quadrijumeaux, par des faisceaux obliques (*rubans* de Reil) appartenant aux cordons intermédiaires du bulbe. Enfin, en dehors des pédoncules cérébelleux supérieurs et des faisceaux obliques, existe un sillon antéro-postérieur, de chaque côté duquel on remarque une petite portion de la face postérieure de la protubérance, continue au pédoncule cérébelleux moyen correspondant.

Par ses faces latérales, la protubérance se confond avec les pédoncules cérébelleux moyens et forme avec eux un seul et même système de fibres. Chaque face latérale n'existe donc qu'autant qu'on l'a isolée artificiellement, et elle présente alors, en arrière, la coupe du pédoncule cérébelleux moyen correspondant, et, plus en avant, une surface convexe, de laquelle on voit sortir la petite racine descendante du nerf trijumeau. Au-dessus de cette surface, on rencontre le sillon antéro-postérieur, que nous avons précédemment indiqué, puis le *faisceau triangulaire latéral de l'isthme* (*ruban* de Reil) et la face externe du pédoncule cérébelleux supérieur.

La face supérieure de la protubérance n'existe pas, à proprement parler. — La coupe qui la représenterait, coupe faite parallèlement au bord pédonculaire de la protubérance annulaire, laisse voir, de chaque côté, le *locus niger* de Sœmmering; mais cette coupe appartient aux pédoncules cérébraux, bien plutôt qu'à la protubérance annulaire elle-même (1). De même, encore, c'est surtout au bulbe rachidien qu'appartient la face inférieure, qui ne peut se voir qu'artificiellement, à l'aide d'une coupe pratiquée au niveau du rebord qui sépare la protubérance annulaire du bulbe rachidien.

(1) A. Longet, *loc. cit.*, p. 413.

§ 2. *Structure.*

La protubérance est composée de couches multipliées de fibres blanches, qui, disséminées au milieu d'une substance grise-jaunâtre, et continues aux pédoncules cérébraux ou aux pédoncules cérébelleux, suivent des directions différentes, et se tressent entre elles de manière à produire une sorte de natte fort compliquée.

Le plan situé le plus superficiellement, en partant de la surface basilaire du mésencéphale, est constitué par les fibres auxquelles on réserve plus particulièrement le nom de pont de Varole. Ce plan forme, en quelque sorte, l'écorce de la protubérance annulaire. Il est composé de fibres blanches transversales, qui, provenant de l'épanouissement des deux pédoncules cérébelleux moyens, se réunissent sur la ligne médiane.

Au-dessus de ce plan, on trouve de la substance grise, ainsi que des faisceaux blancs antéro-postérieurs, multipliés et aplatis, qui, faisant suite aux pyramides, se prolongent dans les pédoncules cérébraux, et entre lesquels s'interposent différentes couches de fibres transverses, continues aux pédoncules cérébelleux moyens.

Au-dessus de ce deuxième plan, on découvre un noyau considérable de substance grise, au milieu duquel ne se voient que des fibres transverses.

Dans un plan, supérieur encore à celui-ci, existent des fibres longitudinales, appartenant à la face antérieure des cordons intermédiaires ou latéraux du bulbe, lesquels se sont prolongés dans la protubérance. Ces fibres sont revêtues, du côté de la face ventriculaire de la protubérance, par de la substance grise, laquelle est continue à celle de la moelle et du *calamus scriptorius.* Ce sont ces fibres qui constituent, en grande partie, la couche la plus superficielle du tissu de la protubérance, du côté de sa face ventriculaire, et c'est à elles que sont dues les deux saillies longitudinales que l'on aperçoit de chaque côté du sillon médian. Ce sont donc les faisceaux du cordon antéro-latéral, qui forment le plancher du quatrième ventricule; et c'est seulement sur les parties latérales, en dehors des deux saillies que nous venons d'indiquer, que sont situés des prolongements des corps restiformes.

Le siége de ces prolongements, assez éloignés de la ligne médiane, de chaque côté, est important à ne pas oublier, attendu que, de prime abord, le bulbe et la protubérance représentant la moelle au moment où elle se continue avec l'encéphale, on pourrait être tenté de croire que les divers faisceaux de la moelle conservent là encore, entre eux, les mêmes rapports de situation respective, que dans la moelle elle-même. S'il en était ainsi, la surface ventriculaire du mésencéphale devrait être formée par la prolongation des corps restiformes. Or, il n'en est précisément pas ainsi, et ces prolongements se reportent seulement sur les parties latérales de cette surface. C'est là une conséquence de l'écartement normal des cordons postérieurs de la moelle à la partie inférieure du bulbe : à ce niveau, en effet, ces cordons s'écartent totalement l'un de l'autre ; ils se renversent fortement en dehors, et la moelle, dans la partie correspondante, se déploie à peu près comme un cornet. Elle met ainsi à nu son intérieur, et l'on voit apparaître en arrière la face postérieure de ses cordons antéro-latéraux, recouverts d'une mince couche de substance grise (1).

(1) Ainsi, selon M. Ad. Gubler, auquel nous empruntons cette dernière partie de notre exposé, on peut considérer le plancher du quatrième ventricule comme représentant le canal central de la moelle singulièrement amplifié, et comme reproduisant, à l'état normal, chez l'adulte, une disposition tératologique qui se montre chez quelques enfants atteints d'hydrorachis. C'est, si l'on veut, ajoute encore M. Gubler, une sorte d'exstrophie normale de la moelle dans sa portion crânienne, exstrophie nécessitée par le développement énorme des masses ganglionnaires qui viennent s'y implanter : le cervelet pouvant être considéré, si ce n'est comme un épanouissement, du moins comme un appendice de la substance grise intra-médullaire de cette région. D'après cela, le quatrième ventricule mériterait la dénomination de *ventricule de la moelle* ou *ventricule médullaire* ; ce qui servirait à rappeler son mode de formation. Cette dénomination rappellerait, par exemple, que le plancher du quatrième ventricule n'est pas constitué, sur les côtés de la ligne médiane et à une certaine distance de cette ligne, comme la face correspondante de la moelle spinale, par les cordons postérieurs ou sensitifs, et qu'en conséquence une lésion peut atteindre cette face du mésencéphale, sans compromettre la sensibilité des parties situées au-dessous. (Ad. Gubler, *Mémoire sur les Paralysies alternes* ; extrait de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 22. Paris, 1859.)

Les diverses couches de fibres blanches que nous venons d'indiquer comme entrant dans la composition de la protubérance, ne sont pas les seules parties qu'on y rencontre. Nous avons déjà vu qu'au-dessus des fibres les plus superficielles de la face basilaire, on trouve de la substance grise, et que, plus profondément, on trouve encore un noyau considérable de cette substance. C'est qu'en effet les amas de substance grise sont ici très-nombreux, à ce point que, si on les réunissait tous ensemble, ils constitueraient une masse totale assez volumineuse. On en trouve dans tous les intervalles que laissent entre eux les faisceaux des fibres transversales et ceux des fibres longitudinales.

Ces amas de substance grise sont formés des mêmes éléments que ceux qu'on rencontre dans le bulbe rachidien ; c'est-à-dire, qu'ils sont en partie constitués par des cellules nerveuses, et par un grand nombre de petites cellules chargées d'une grande quantité de pigment jaune.

Les cellules que renferment les amas de substance grise ont été considérées comme appartenant à l'ordre des cellules sensitives (1) ; mais, outre que cette détermination ne paraît pas être jusqu'à présent suffisamment fondée, il faut reconnaître ici, que, comme pour le bulbe, un certain nombre de cellules disposées en groupe ne peuvent pas être rangées parmi les éléments sensitifs : ce sont celles, par exemple, dont la réunion sert de foyer d'origine à chacun des nerfs crâniens, qui ont leur point de départ au niveau de la région bulbo-mésencéphalique (2).

Il est deux ordres de fibres, que nous n'vons pas encore pu indiquer. Les unes sont longitudinales et les autres obliques. Les fibres longitudinales, dont il nous reste à parler, ne sont pas, comme celles que nous avons déjà fait connaître, la continuation des fibres du bulbe. Elles proviennent de deux origines différentes : les unes sont des fibres nouvelles, qui naissent des amas de substance grise contenus dans la protubérance, ou qui s'y terminent; les autres forment un faisceau unique appartenant à la racine descendante du nerf trijumeau.

(1) M. Jacubowitsch, *Mittheilungen ueber die feinere Structur des Gehirns und Rückenmarks.* Breslau, 1857.

(2) A. Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 447. Paris, 1866.

Quant aux fibres nombreuses, dont la direction est oblique, elles sont placées, presque transversalement, sous l'épendyme du quatrième ventricule, passant d'un côté à l'autre en traversant le sillon médian, et paraissent s'entre-croiser, au niveau de ce sillon, avec celles du côté opposé à leur point de départ. Cet entre-croisement, que l'on a décrit comme existant dans toute l'étendue antéro-postérieure de la face ventriculaire de la protubérance (1), ne paraît pas, toutefois, être aussi complet que cette indication pourrait le faire croire ; et un certain nombre des fibres qui paraissent entre-croisées, semblent aujourd'hui ne devoir être considérées que comme des fibres commissurales faisant communiquer la substance grise d'un côté avec celle de l'autre côté (2).

Nous ne parlerons pas ici des origines du nerf facial, sur lesquelles des notions absolument précises nous font encore défaut, au moins en ce qui concerne les données de l'anatomie normale. Relativement au noyau d'origine, que l'on s'accorde généralement à reconnaître au nerf facial, et que l'on décrit comme situé, du même côté que l'origine apparente, au-dessous du plancher du quatrième ventricule; comme ce noyau appartient à peu près autant à la protubérance annulaire qu'au bulbe rachidien, à l'union desquels il est situé, nous ne croyons pas devoir l'indiquer plus complétement à propos de l'anatomie du mésencéphale. Son histoire recevra, du reste, les longs développements qu'elle comporte, lorsque nous aurons à nous occuper de l'étude des *paralysies alternes* (3).

§ 3. *Moyens de nutrition. — Développement.*

Nous ajouterons seulement, maintenant, quelques mots touchant le siége du centre nutritif des fibres longitudinales et des fibres transversales de la protubérance. Parmi les fibres longitudinales, les unes ont pour centres nutritifs les amas de substance grise desquels elles proviennent ; tandis que les autres, qui sont simplement les fibres pyramidales prolongées à travers

(1) Valentin et Foville père, cités par A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 519.

(2) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 519.

(3) Voir, plus loin, dans la III[e] partie, le paragraphe relatif aux *Paralysies alternes.*

la protubérance, ont pour centre nutritif le corps strié du même côté (1) ; ce qui, joint aux autres enseignements tirés de l'anatomie normale, achève de montrer que les fibres cérébro-médullaires d'un côté n'accomplissent leur entre-croisement avec celles du côté opposé qu'au-dessous de la protubérance, et non pas dans son épaisseur.

Relativement au siége du centre nutritif des fibres transversales du mésencéphale, il est difficile encore d'arriver à une donnée satisfaisante : la conclusion qui paraît la plus vraisemblable conduirait seulement à admettre que, contrairement à ce qu'on aurait pu présumer, ce siége n'est pas dans le cervelet ; puisque, dans un cas d'atrophie d'une partie des fibres transversales superficielles, la teinte grise, qui indiquait cette atrophie, se terminait en pointe vers le bord antérieur du pédoncule cérébelleux moyen, au lieu de se prolonger jusqu'au lobe correspondant du cervelet (2).

La protubérance annulaire ne consiste, d'abord, au début de son existence, qu'en des prolongements médullaires longitudinaux faisant suite aux lames primitives de la moelle (3) ; c'est seulement, plus tard, vers le quatrième mois, que l'on a vu apparaître les fibres transversales de la protubérance (4) ; en sorte qu'avant cette époque on voit, chez le fœtus humain, les faisceaux de la moelle se continuer avec les pédoncules du cerveau, comme chez les poissons, les reptiles et les oiseaux (5). A cinq mois, on distingue le sillon médian de la face basilaire du mésencéphale ; et la substance grise ne paraît se déposer entre les fibres blanches que vers cette même époque et surtout dans le cours des mois suivants (6).

Ajoutons que, comme le cervelet, le mésencéphale se développe d'arrière en avant, sous l'influence de l'artère basilaire et des artères cérébelleuses, dont la direction marche du trou occipital aux apophyses clinoïdes antérieures ; tandis que le corps calleux,

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 519-520.
(2) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 520.
(3) A. Longet, *loc. cit.*, p. 422.
(4) Tiedemann, *loc. cit.*, p. 144.
(5) A. Longet, *loc. cit.*, p. 423.
(6) A. Longet, *loc. cit.*, p. 423.

dont les artères suivent une marche opposée, suit aussi une marche inverse dans son développement (1).

Indépendamment de ces vaisseaux, qui servent à lui apporter les matériaux nécessaires à sa formation et à l'entretien régulier de sa nutrition, la protubérance est encore pourvue, comme les autres parties de l'encéphale, de vaisseaux plus petits qui pénètrent son épaisseur dans des directions déterminées. Des recherches entreprises dans le but de poursuivre leur étude ont permis de reconnaître que ces vaisseaux, conformément à la direction des fibres mêmes auxquelles ils paraissent destinés, suivent les uns une direction transversale, les autres une direction longitudinale. On n'en rencontre, du reste, qu'un petit nombre dans l'épaisseur des faisceaux blancs. En revanche, dans la substance grise interposée aux fibres longitudinales et aux fibres transversales, les plus fins capillaires forment un réseau à mailles allongées et très-serrées, et sont reliés, par des anastomoses multiples, avec des rameaux extrêmement fins et allongés eux-mêmes.

Enfin, outre ces vaisseaux, la protubérance en reçoit encore quelques autres, dont les rameaux sont plus volumineux, et qui, pour la plupart, vont exclusivement de la pie-mère au pont de Varole, quelques-uns d'entre eux, seulement, pénétrant jusque dans la substance grise (2).

ARTICLE II

PHYSIOLOGIE.

Conformément au plan général de notre travail, les faits relatifs à la physiologie de la protubérance annulaire ne doivent trouver ici qu'une place relativement restreinte; un grand nombre d'entre eux, en effet, empruntent leur valeur et leur signification aux faits pathologiques qui servent à les mettre en évidence. De plus longs développements nous paraissent donc devoir mieux convenir à ces faits, dans les divers chapitres de ce travail où

(1) A. Serres, *loc. cit.*, p. 415.

(2) Ecker, *Dissertat. anat. inaug.*, 1853 ; in-8, p. 130. — *Schmidt's Jahrbücher*, Band LXXXIX, s. 151.

nous nous occuperons de la physiologie pathologique des symptômes.

Nous dirons successivement à quels résultats on est arrivé relativement aux fonctions de la protubérance annulaire et aux effets qui résultent des excitations portées sur les diverses parties qui la composent.

§ 1er. *Phénomènes déterminés par les excitations directes du mésencéphale.*

I. *Phénomènes de motilité.* Depuis longtemps, on avait remarqué que la moelle allongée, dont la protubérance fait partie, est capable de déterminer des convulsions (1). Plus tard, lorsqu'on fit porter les expériences sur la protubérance annulaire elle-même, quoique ces expériences n'aient pas été considérées comme tout à fait concluantes (2), toujours est-il que l'excitation des fibres transverses superficielles (pont de Varole) n'a pas paru donner lieu à des convulsions appréciables, non plus que l'excitation agissant du côté de la face ventriculaire. Les convulsions ont au contraire été très-manifestes, quand le stimulus a été dirigé dans l'intérieur de la protubérance, toutes les fois, par exemple, que les extrémités des rhéophores ont été plongées assez profondément pour faire passer un courant électrique dans l'épaisseur du mésencéphale (3); ce qui tend à faire admettre que la protubérance, comme le bulbe rachidien, comme les tubercules quadrijumeaux et les pédoncules cérébraux, n'est excitable que dans les points de son épaisseur qui sont parcourus par des fibres faisant suite aux faisceaux latéro-antérieurs de la moelle, excitables eux-mêmes au niveau du mésencéphale (4).

Du reste, les convulsions déterminées par la galvanisation de la protubérance paraissent différer de celles qu'éveille la galvanisation de la moelle épinière; elles consisteraient même en des accès épileptiformes, tandis que la galvanisation de la moelle

(1) Lorry, *Mémoires de l'Académie des sciences* (*Savants étrangers*, 1760, t. III, p. 370).

(2) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 521.

(3) A. Longet, *Traité de physiologie*, 2e édition, t. II, p. 203. Paris, 1859.

(4) A. Longet, *loc. cit.*, p. 204.

déterminerait des accès tétaniques (1). Cependant, quoique l'on puisse admettre la réalité de ces différences, peut-être serait-il prématuré d'accepter encore, sans réserves, la valeur d'une caractéristique aussi tranchée.

II. *Phénomènes de sensibilité.* La protubérance est douée de sensibilité; mais non pas dans toutes ses parties. Dans les expériences entreprises pour fixer les idées sur ce point, nous voyons, en effet, que l'introduction d'un stylet dans l'épaisseur du mésencépale n'a pas paru éveiller de douleur, et que, dans les quelques cas où cette lésion a paru en provoquer, la racine du nerf trijumeau avait sans doute été rencontrée par l'instrument. En ce qui concerne les fibres transversales superficielles (pont de Varole), on ne saurait dire que c'est l'irritation, qui, en portant sur elles, détermine de la douleur; puisque l'on ne peut les irriter sans les écarter un peu de la gouttière basilaire, et, par conséquent, sans exercer un certain tiraillement sur les nerfs trijumeaux (2). On n'est donc pas autorisé à dire que la protubérance est douée de sensibilité dans les parties que nous venons d'indiquer; et, de plus, il paraît probable que cette propriété fait défant dans l'épaisseur même de l'organe.

En revanche, toutes les fois que, dans les expériences dont nous rappelons les résultats, on a touché, même assez légèrement, la face postérieure de la protubérance annulaire, des douleurs vives se sont manifestées (3). Dans les expériences entreprises pour la recherche des origines des nerfs qui naissent du mésencéphale, une excitation superficielle et très-légère de la face postérieure a aussi donné lieu constamment à des signes de douleur; mais il faut ajouter que la sensibilité de cette partie du plancher du quatrième ventricule a paru toutefois être moins vive que celle des faisceaux postérieurs de la moelle épinière (4).

Les points de la protubérance, qui sont susceptibles de donner lieu à des convulsions, lorsqu'on porte sur eux un agent d'irri-

(1) Todd, cité par A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 522.
(2) A. Longet, *loc. cit.*, p. 206.
(3) A. Longet, *ibid.*
(4) A Vulpian, *loc. cit.*, p. 522.

tation, étant précisément ceux que parcourent les fibres qui font suite aux faisceaux latéro-antérieurs de la moelle, c'est à ces fibres qu'il est naturel de rapporter la production des convulsions qui surviennent lorsqu'on irrite la protubérance. Quand à la sensibilité, dont nous venons de mentionner l'existence, comme appartenant à l'une des parties de la protubérance, il est d'un intérêt au moins aussi grand d'établir la nature des parties chez lesquelles elle est éveillée par nos moyens d'irritation. C'est là une question très-difficile à résoudre.

Les détails anatomiques, dans lesquels nous sommes entré précédemment, établissent suffisamment que les faisceaux médullaires ne peuvent pas prêter leur sensibilité à la partie moyenne de la face ventriculaire de la protubérance; puisque, comme nous l'avons vu, ils sont rejetés seulement sur les parties latérales de cette face. Il faudrait donc, si la sensibilité était positivement indiquée comme ayant aussi son siége dans la partie moyenne de la face ventriculaire, chercher, ailleurs que dans ces faisceaux. les parties qui, dans ce point, donnent à la protubérance sa sensibilité. Il faudrait alors l'attribuer à la présence des fibres émanées du bulbe rachidien et de la moelle épinière, fibres qui, se trouvant au-dessous même de l'épendyme du quatrième ventricule, expliqueraient la production de la douleur, lorsque la lésion est toute superficielle (1).

Du reste, alors même que l'on préciserait le siége de la sensibilité, en l'indiquant comme borné aux parties latérales de la face ventriculaire de la protubérance, il serait encore difficile d'affirmer que les faisceaux médullaires lui donnent, réellement et exclusivement, origine à ce niveau, attendu que, pour peu que l'excitation atteigne les parties profondes de la protubérance, en dehors de la région médiane, elle agit ou peut agir, en même temps, sur la racine descendante du nerf trijumeau, racine éminemment sensible (2). Quant à la substance grise, il ne semble pas qu'on doive la mettre en cause, attendu que, jusqu'à preuve du contraire, rien n'autorise à lui prêter une propriété différente de celle qui appartient à la substance grise de la moelle épinière,

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 522.
(2) A. Vulpian, *ibid*

substance qui, comme on le sait, paraît être tout à fait inexcitable.

§ 2. *Sens de la transmission des impressions sensitives et motrices dans le mésencéphale.*

L'étude du sens selon lequel se fait la transmission des impressions, dans le mésencéphale, est des plus intéressantes. Pour bien apprécier la cause des différences qu'on peut observer, à cet égard, il est important d'établir une distinction entre les parties médianes et les parties latérales de la protubérance.

Les parties latérales du mésencéphale, en effet, n'étant en relation que d'une façon très-partielle, avec les faisceaux de la moelle épinière, et contenant des prolongements d'une partie non entre-croisée des faisceaux antéro-latéraux de la moelle, on comprend facilement qu'une lésion unilatérale de la protubérance puisse avoir une influence directe dans la production d'un affaiblissement des membres du côté correspondant. Cependant, on peut observer aussi des effets croisés, sous l'influence d'une lésion des parties latérales de la protubérance; puisque ces parties, outre les éléments dont nous venons de rappeler la présence, reçoivent encore des fibres émanées des faisceaux entre-croisés des pyramides, et d'autres fibres, peut-être entre-croisées aussi, provenant du plancher du quatrième ventricule (1).

De même qu'on pourra observer des effets directs ou des effets croisés, selon les cas, pour les raisons anatomiques que nous venons de rappeler; de même aussi, on pourra, dans un cas donné, observer ces deux effets à la fois.

Ces particularités, touchant le sens de la transmission des impressions dans le mesencéphale, quoiqu'elles appartiennent surtout aux parties latérales de ce centre nerveux, s'appliquent pourtant en partie à sa portion moyenne. A ce niveau, les lésions peuvent en effet atteindre encore, soit des faisceaux à marche directe, soit des faisceaux entre-croisés dans le bulbe rachidien ou dans la protubérance, soit enfin des fibres qui n'ont aucune communication immédiate avec le bulbe rachidien, c'est-à-dire

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 523.

les faisceaux transversaux qui vont former les pédoncules moyens du cervelet. Dans ce dernier cas, les lésions ne produiraient aucun phénomène de paralysie, non plus que les lésions expérimentales, qui, portant sur ces derniers faisceaux, peuvent seulement déterminer des mouvements de rotation dans un sens ou dans un autre, ou une ataxie plus ou moins prononcée de la motilité (1).

Quoique, chez l'homme, les lésions pathologiques de la partie moyenne du mésencéphale aient, le plus souvent, un effet croisé sur les membres, c'est-à-dire qu'elles produisent une paralysie des membres du côté opposé à celui qu'elles occupent dans la protubéranre annulaire, comme dans les cas où la cause de la paralysie siége dans l'un des hémisphères cérébraux; cependant, contrairement à ce qui se passe dans ce dernier cas, on peut observer, sous l'influence d'une lésion de la protubérance, une paralysie de la face siégeant du même côté que cette lésion, et, par conséquent, du côté opposé aux membres paralysés. On a donné à cette forme de paralysie, qui dépend d'une lésion unique de l'encéphale, le nom d'*hémiplégie* ou de *paralysie alterne* (2). Nous devons nous borner ici à la simple indication de cette forme de paralysie, des plus intéressantes, et dont l'étude recevra plus loin les longs développements qu'elle comporte (3) : qu'il nous suffise de rappeler, dès à présent, qu'elle dépend de ce que, dans les cas où elle se produit, le nerf facial est intéressé dans une partie de la protubérance qui correspond au côté de la face auquel il se distribue; tandis que les faisceaux cérébro-médullaires, compromis en même temps que lui, appartiennent encore, en ce point, au côté opposé aux membres qu'ils doivent animer.

§ 3. *Le mésencéphale envisagé comme centre d'innervation.*

1. *Phénomènes de motilité.* L'existence du noyau considérable de substance grise, que la protubérance renferme dans son intérieur, laisse soupçonner à l'avance que ce centre doit être un vé-

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 524.

(2) Ad. Gubler, *loc. cit.* Paris, 1859; et *De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire* (Extrait de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* Paris, 1856).

(3) Voy. plus loin, dans la IIIe partie.

ritable foyer d'innervation. Certaines expériences l'ont même fait considérer comme représentant le *foyer primordial du principe incitateur des mouvements de locomotion.* C'est qu'en effet, lorsqu'on a pratiqué l'ablation successive des lobes cérébraux, du cervelet et des tubercules quadrijumeaux, on voit encore s'exécuter des mouvements énergiques ; si l'on vient, au contraire, à enlever enfin la protubérance elle-même, l'animal mis en expérience devient presque aussitôt entièrement immobile : la respiration, la circulation et les autres fonctions, qui concourent à l'entretien de la nutrition, peuvent seules, en pareil cas, persister encore assez longtemps. La dilacération des parties les plus sensibles du corps ne donne plus lieu, ni aux cris, quoique la glotte reste active (1), ni à l'extrême agitation qu'on observait, tant que la protubérance était intacte ; et, si parfois, sous l'influence de la stimulation des téguments, des contractions apparaissent dans les membres, elles ne paraissent dues qu'au pouvoir réflexe de la moëlle.

Il semble donc naturel d'admettre que la production du principe incitateur des mouvements de locomotion est plus spécialement placée sous la dépendance immédiate du mésencéphale ; tandis que d'autres expériences permettent de penser que la production du principe incitateur des mouvements de conservation, et de ceux de la respiration en particulier, est plus particulièrement, mais non exclusivement, sous la dépendance immédiate du bulbe rachidien.

D'ailleurs, il ne faut pas oublier que nul mouvement ne dérive directement de la volonté : si la volonté peut régler la vitesse et l'énergie de certains mouvements, ou en déterminer le but, elle n'en est que la cause éloignée, et non la cause directe. En effet, examine-t-on le rapport mutuel de la volonté comme cause, et du mouvement musculaire, comme effet, on découvre aisément que ce rapport n'est pas immédiat, mais qu'un acte, dont nous n'avons

(1) Dans la protubérance paraît donc résider le principe qui excite et associe les contractions des muscles phonateurs (O. Landry, *Traité complet des paralysies*, t. I, 1re partie, p. 67. Paris, 1859). Cependant un monstre, auquel manquaient la protubérance annulaire et les autres parties de l'encéphale, poussait de faibles cris et agitait ses membres au moment de la naissance. Il ne vécut, du reste, que soixante-deux heures. (Christopher Johnston, *in* Brown-Sequard, *Journal de la physiologie*, t. VI, p. 66. Paris, 1863.)

pas conscience, se passe entre l'un et l'autre phénomène; aussi ne suffit-il pas qu'un mouvement soit voulu, pour qu'il soit exécuté, comme le prouve l'exemple fourni par l'impotence des paralytiques. La volonté donne l'impulsion déterminante; mais la contraction des muscles, qui est indispensable pour produire le mouvement, s'exécute à l'insu de la volonté et doit son origine à un tout autre principe, à une autre force, qui, comme on l'admettait déjà depuis longtemps (1), semble émaner spécialement de la protubérance. Aussi, l'irritation artificielle du mésencéphale met-elle immédiatement en jeu la contractilité musculaire; tandis que l'irritation des lobes cérébraux, où réside la volonté, n'est suivie d'aucun effet analogue. La protubérance annulaire n'es pas, du reste, l'unique foyer du principe incitateur des mouvements de locomotion; et la moelle épinière est aussi une autre source du principe moteur (2).

L'influence du mésencéphale sur les mouvements de locomotion s'étend encore à la station, attitude qui, chez l'homme et chez les autres animaux nécessite le concours d'un nombre considérable de muscles, et, par conséquent, d'un grand nombre de points du système nerveux central : c'est la protubérance annulaire qui préside au concours fonctionnel de tous ces agents (3).

De nombreuses expériences conduisent aux résultats que je viens de rappeler, et démontrent que c'est bien dans la protubérance qu'a lieu l'enchaînement des mouvements de locomotion, et que c'est bien là qu'il faut que l'excitation arrive pour mettre en jeu tout le mécanisme : pour établir cette démonstration, il suffit de détruire ou de blesser profondément la protubérance. L'excitation intérieure (sous l'influence de la volonté) ou extérieure (excitation expérimentale) est du reste nécessaire pour mettre en jeu le mécanisme de la locomotion, ce qui prouve bien que celle-ci n'est pas seulement automatique. Si le *stimulus* émane des parties de l'encéphale situées en avant de la protubérance, comme dans le cas où il est provoqué par une incitation

(1) Lorry, *Mémoires de l'Académie des sciences; Recueil des Savants étrangers*, t. III, p. 373. Paris, 1760.

(2) A. Longet, *Traité de physiologie*, 2ᵉ édit., t. II, p. 215. Paris, 1860.

(3) A. Vulpian. *loc. cit.*, p. 530.

volontaire, le mouvement peut durer aussi longtemps que le but n'est pas atteint. Si, au contraire, l'excitation vient du dehors ou bien est provoquée artificiellement, comme chez un animal auquel on a enlevé toutes les parties situées en avant de la protubérance, le mouvement n'est que momentané, et cesse presque aussitôt que cesse l'excitation. En définitive, la volonté n'a qu'une action indirecte sur la locomotion ; elle donne une sorte d'impulsion, et la locomotion, une fois commencée, est comme soutenue et dirigée par la notion plus ou moins distincte du but à atteindre. Le cerveau est si faiblement engagé dans ces phénomènes, que l'on a toute la liberté de sa pensée pendant la marche (1).

D'après ce que nous venons de rappeler, la protubérance est donc le centre nerveux qui met en jeu, par l'intermédiaire de la moelle épinière, les mouvements nécessaires à la locomotion, et qui maintient en action l'ensemble des muscles dont la station exige le concours. Mais, tout en reconnaissant au mésencéphale une pareille importance fonctionnelle, il faut néanmoins tenir compte du rôle important que jouent aussi, dans l'accomplissement des mêmes actes, les actions réflexes dont la moelle épinière est l'instrument.

La protubérance annulaire préside encore à l'attitude normale, dont la station peut être considérée comme l'une des formes. En effet, tant que le mésencéphale persiste chez un animal en expérience, si l'on place cet animal dans une position subversive de l'attitude normale, le seul fait de la subversion, en dehors même de tout contact anomal du tégument de la région renversée avec le sol ou avec la table d'expériences, suffit à produire une excitation qui provoque l'ensemble des mouvements nécessaires au retour à l'attitude physiologique.

Les mouvements convulsifs, que déterminent les excitations expérimentales de la protubérance annulaire, et les mouvements, de type normal, dont les observations ont permis de localiser le point de départ dans ce centre nerveux, ne sont pas les seuls phénomènes de l'ordre de la motilité, que nous ayons à enregistrer ici.

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 534-535.

Il est encore des mouvements, qui appartiennent au groupe général des *mouvements de rotation*, et auxquels on donne le nom spécial de *roulements*, parce que l'animal soumis à l'expérience se roule, comme une boule, autour de son axe longitudinal : or, c'est la blessure des parties latérates du pont de Varole (1), surtout lorsque, faite très en dehors de la région médiane, elle atteint l'un des pédoncules cérébelleux moyens (lesquels sont la continuation des fibres transversales du pont de Varole), c'est cette blessure qui détermine les mouvements les plus énergiques et les plus rapides de roulement.

Cependant, je me borne à cette indication sommaire des mouvements dont je viens de rappeler l'existence, ne croyant pas qu'on doive attribuer leur origine à la lésion même de la protubérance. Ces mouvements particuliers, auxquels, dans les expériences, les lésions unilatérales de chacune des diverses autres parties de l'encéphale ont également donné lieu, avec quelques variantes, ne paraissent appartenir en propre à la lésion d'aucune de ces parties. L'explication la plus naturelle à donner des mouvements de rotation en général, et, en particulier, des roulements liés à une lésion expérimentale portant sur un point situé en dehors de la région médiane de la protubérance, consiste à rattacher ces mouvements à la lésion des pédoncules cérébelleux moyens, avec lesquels se continuent les fibres du pont de Varole. En effet, soit que l'on admette, dans chacun des pédoncules moyens, l'existence d'une force tendant à faire tourner l'animal dans un sens, tandis que l'autre pédoncule tendrait à le faire tourner dans l'autre sens (2) ; soit que, au lieu de forces excitatrices, on admette l'existence de forces modératrices dans chacun des pédoncules moyens (3), c'est toujours à la perte de l'équilibre de ces forces que paraissent dus les mouvements gyratoires, quand on les observe après la lésion de l'un des pédoncules cérébelleux moyens : en pareil cas, c'est à l'abolition de l'un de ces pédoncules qu'est due la production des mouvements de rotation, lorsqu'on coupe

(1) Magendie, *Éléments de physiologie*, t. I, p. 412 et suiv. Paris, 1836. — Flourens, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux ;* 2e édit., p. 489. Paris, 1842.

(2) Magendie.

(3) Flourens.

le pédoncule ; dans le cas, au contraire, où une simple piqûre a produit le mouvement de roulement, et où, par conséquent, l'abolition des fonctions de la partie piquée ne paraît pas devoir être mise en question, il semble naturel d'admettre que le phénomène est dû à une excitation (1), plutôt qu'à la paralysie de l'un des pédoncules. Quelle que soit, du reste, l'explication qui prévale, selon les cas, c'est à la lésion de la portion mésencéphalique de l'un des pédoncules cérébelleux moyens que paraît due la production du mouvement de roulement, lorsque ce mouvement s'observe en coïncidence avec l'existence d'une lésion unilatérale de la protubérance.

II. *Phénomènes de sensibilité générale.* On a considéré la protubérance annulaire comme le siége du *sensorium commune*, comme le centre auquel arrivent toutes les impressions périphériques, et dans lequel elles se transforment en sensations: cette opinion repose sur des expériences (2), dont la signification, contestée quelquefois, paraît pourtant être bien réellement interprétée (3). En effet, que l'on enlève à un animal, successivement, les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux et le cervelet; et, malgré ces mutilations nombreuses, l'animal annonce encore, par une agitation violente et par des cris plaintifs, la douleur qu'il ressent lorsqu'on le soumet à de vives excitations extérieures. Vient-on alors à léser profondément la protubérance: aussitôt l'animal cesse de répondre aux mêmes excitations par les mêmes cris et par la même agitation. Ce ne sont plus ces cris prolongés, indubitablement plaintifs, que l'animal pousse successivement, au nombre de plusieurs, pour une seule excitation; c'est un cri bref, toujours le même, unique pour une seule excitation, comparable enfin à ces sons qu'émettent certains jouets d'enfant, dépourvu, en un mot, d'aucune espèce de signification, et, par conséquent, véritable cri réflexe. L'animal, qui vient de perdre sa protubérance, a donc perdu son centre perceptif des impressions sensitives; tandis que

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiolgie et la pathologie du système erveux*, t. I, p. 489. Paris, 1858.
(2) Serres, Desmoulins, Bouillaud, Gerdy, J. Müller, A. Longet.
(3) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 541.

l'on voit la circulation, la respiration et les autres fonctions continuer à s'accomplir, chez lui, pendant quelque temps encore (1). Les impressions sensitives, perçues par la protubérance, peuvent provoquer des mouvements extrêmement complexes, sans la participation du cerveau proprement dit et, par conséquent, sans intervention de la volonté : aussi, a-t-on très-heureusement proposé d'appliquer à ces phénomènes le nom de *sensitivo-moteurs* ou *sensori-moteurs* (2), désignation qui rappelle très-bien leur origine réflexe ; le nom de phénomènes *idéo-moteurs* étant, au contraire, réservé aux mouvements provoqués par les idées.

III. *Phénomènes de sensibilités spéciales.* La protubérance annulaire paraît présider, non-seulement à la sensibilité générale, mais encore à certaines sensibilités spéciales, telles que celles qui appartiennent aux sens de l'ouïe et du goût (3). Si,

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 541-542. « Si, après avoir enlevé à un animal ses lobes cérébraux, on vient à l'exciter, l'animal ainsi mutilé, sort de l'assoupissement dans lequel il était tombé ; il crie, il cherche à fuir. Cependant, si on pousse plus loin l'expérience, et si on lèse alors profondément la protubérance annulaire, aussitôt l'animal retombe dans la somnolence et demeure insensible aux excitatations périphériques les plus violentes (expériences de Gerdy). M. Longet a modifié l'expérience précédente de la façon suivante. Ayant soumis des chiens et des lapins à l'éthérisation, il a fait naître chez ces animaux des troubles physiologiques appartenant à deux périodes distinctes. Dans la première, qui correspondait à l'éthérisation des lobes cérébraux, l'animal s'assoupissait et n'exécutait plus aucun mouvement ; mais, si on le pinçait, il s'éveillait, criait et donnait de nombreux signes d'agitation. La seconde période, produite par une influence plus prolongée de l'agent anesthésique, était caractérisée par l'éthérisation de la protubérance annulaire. Dans cette période, l'animal restait complétement immobile, et on pouvait l'exciter, le blesser, le dilacérer, sans qu'il parût éprouver la moindre sensation. — L'ablation des lobes cérébraux, puis, la lésion du mencéphale, exécutées dans une autre série d'expériences, donnèrent lieu, dans le même ordre, aux mêmes phénomènes que ceux qu'avait déterminés l'éthérisation. » (A. Longet, *Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur le système nerveux* ; in *Archives de médecine*, numéro de mars 1847.)

(2) Carpenter, cité par A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 547.

(3) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 548.

autour d'un animal, tel que le rat, auquel on aura préalablement enlevé le cerveau proprement dit, les corps striés et les couches optiques, on vient à exécuter un bruit qu'on sait avoir habituellement le privilége de faire tressaillir l'animal, ce dernier, très-tranquille encore un instant auparavant, fait aussitôt un brusque soubresaut; et, chaque fois que le même bruit se renouvelle, on constate un nouveau soubresaut. Cette expérience est en faveur de l'opinion qui place dans la protubérance annulaire le centre de la sensibilité auditive; elle paraît de nature à démontrer, en même temps, que la protubérance est le foyer excitateur des mouvements émotionnels. C'est à la protubérance qu'on paraît ainsi être autorisé à faire jouer le rôle le plus important dans les grandes expressions émotionnelles, dans le rire et les pleurs, par exemple (1). Cependant, le jugement doit être très-réservé en ce qui concerne les impressions olfactive, visuelle et gustative. Si, chez l'homme, on a observé, dans certains cas de lésions du mésencéphale, des troubles des sens spéciaux, on peut s'en rendre compte en se rappelant que le nerf trijumeau qui a, sur la plupart d'entre eux, une influence si remarquable, a pu être compromis à son origine (2). Les nerfs optiques peuvent aussi, en raison de leur voisinage, être assez facilement intéressés par une lésion un peu volumineuse du mésencéphale.

IV. *Influence du mésencéphale sur les fonctions du foie, des glandes salivaires et des reins.* Outre tous les phénomènes physiologiques que nous venons de passer en revue et d'indiquer comme tributaires de la protubérance annulaire, nous devons encore rappeler l'influence qu'exercent certaines régions de ce centre nerveux sur les fonctions du foie, des glandes salivaires et des reins. Cette influence ne leur appartient, du reste, pas exclusivement; elle leur est commune avec la partie supérieure du bulbe rachidien.

C'est un peu en arrière de l'origine de la cinquième paire, qu'a été indiquée l'existence d'un centre sécrétoire, dont la piqûre imprime une grande activité à la sécrétion salivaire. Dans les expériences qui ont porté sur ce point, lorsqu'il arrivait de déter-

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 548-549.
(2) A. Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 428.

miner, d'un seul côté, une salivation abondante, le centre sécrétoire que nous venons d'indiquer avait ordinairement été lésé du même côté que celui où se manifestait l'hypersécrétion : cette exagération de la sécrétion salivaire était, du reste, indépendante de la sécrétion du côté opposé; car cette dernière, restée intermittente, pouvait être provoquée au moyen des excitants ordinaires (1).

En piquant, sur des chiens, le plancher du quatrière ventricule dans sa partie supérieure, c'est-à-dire précisément dans les points qui correspondent à la protubérance annulaire, on a pu produire la polyurie (2); enfin, l'albuminurie, qu'on a vue suivre une piqûre du plancher du quatrième ventricule, accompagne, dans un certain nombre de cas, les lésions spontanées de la protubérance annulaire (3).

Nous bornerons là les indications physiologiques que nous avons cru qu'il était convenable de grouper en tête d'une étude sur les MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. Quand nous aurons terminé cette étude que nous allons maintenant entreprendre, nous essaierons d'y puiser, pour les rendre à la physiologie, quelques données, ou nouvelles, ou plus complètes, en échange de celles que nous lui empruntons actuellement pour nous guider dans cet essai.

Cependant, avant d'aller plus loin, nous ferons seulement une dernière remarque. En exposant les phénomènes physiologiques que nous venons de rappeler, nous les avons constamment attribués à la protubérance annulaire; or, il n'est peut-être pas absolument exact de rapporter tous ces phénomènes exclusivement au mésencéphale; puisque, dans les expériences entreprises pour éclairer cette question, on laisse le plus souvent une certaine partie des pédoncules cérébraux en rapport avec la protubérance, pour ne pas blesser cette dernière.

La modification, qui transforme les impressions en sensations, paraît toutefois se produire réellement dans la protubérance, en

(1) Cl. Bernard, *loc. cit.*, t. I, p. 399;
(2) Cl. Bernard, *loc. cit.* passim.
(3) Ad. Gubler, article ALBUMINURIE, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 493. Paris, 1865.

grande partie au moins; puisque, chez de jeunes lapins, on peut enlever le cerveau proprement dit, les corps striés, les couches optiques et la plus grande partie des pédoncles cérébraux, avec les tubercules quadijumeaux, sans que l'animal cesse de manifester, par des cris *plaintifs* et *répétés*, la douleur que lui cause le pincement des membres, de la queue et des oreilles. Le résultat est ici d'autant plus significatif que les amas de substance grise contenus dans les pédoncules cérébraux se trouvent surtout à une certaine distance en avant de la protubérance, et que, par conséquent, la petite partie de ces pédoncules qu'on laisse en rapport avec la protubérance est à peu près dépourvue de foyer d'activité spéciale (1).

(1) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 558.

DEUXIÈME PARTIE

Maladies du Mésencéphale.

SECTION PREMIÈRE

LÉSIONS HÉMATIQUES.

ARTICLE PREMIER

HYPERÉMIES (1)

L'hyperémie constitue une modification importante dans l'état circulatoire du mésencéphale ; elle est, ainsi que son nom l'indique, caractérisée par une augmentation de la quantité du sang que renferment les vaisseaux de ce centre nerveux.

On conçoit qu'elle peut s'observer dans des conditions très-variées; qu'elle peut n'être que passagère, comme celle des autres parties de l'encéphale, et ne pas laisser de traces anatomiques après elle : on est alors conduit à admettre son existence plutôt par l'existence de quelques troubles observés pendant la vie, que par toute autre raison. Dans ces cas, on admet donc son existence,

(1) Avant de nous occuper des hyperémies qu'on peut observer dans le mésencéphale, il eût été convenable peut-être de consacrer quelques détails à l'*anémie* mésencéphalique. Cela eût été, à coup sûr, plus conforme aux usages suivis dans les ouvrages où l'on décrit en général les maladies de l'encéphale. Mais nous ne possédons jusqu'ici aucun fait qui nous permette de décrire une forme d'anémie du mésencéphale, autre que celle qui trouvera plus loin une place mieux justifiée, quand nous nous occuperons du *ramollissement* dû à un trouble de la circulation.

d'après la notion de la richesse vasculaire du mésencéphale, et par analogie, plutôt qu'on ne la démontre.

Il est, cependant, quelques conditions, dans lesquelles on la surprend, en quelque sorte, sur le fait : c'est dans ces cas, où l'un des vaisseaux nourriciers du mésencéphale s'oblitérant, et la pulpe nerveuse correspondante devenant malade, on voit se produire, ici, comme pour les autres parties de l'encéphale, une injection des vaisseaux, une hyperémie périphérique, au bout d'un temps qui peut être assez court.

Autour de quelques productions morbides, se produit, dans quelques cas, ainsi que nous le verrons plus loin, une hyperémie parfois assez marquée.

Dans un certain nombre de cas d'hémorrhagie du mésencéphale, on trouve une hyperémie marquée du tissu nerveux qui entoure le foyer sanguin. Mais, ici, l'hyperémie n'est pas toujours simple ; et, le plus souvent, elle coïncide avec une altération des vaisseaux, que nous aurons à examiner plus tard, et qui, décrite depuis longtemps déjà sous le nom d'apoplexie capillaire, paraît être constituée anatomiquement par des dilatations anévrysmales (*anévrysmes miliaires*).

Mais, en dehors de tous ces cas, dans lesquels on peut observer l'hyperémie du mésencéphale, concurremment avec une lésion anatomique plus ou moins accentuée des vaisseaux ou de la substance nerveuse, on peut rencontrer aussi l'hyperémie simple de la protubérance annulaire. Cependant, je ne sache pas qu'on ait publié un seul fait de ce genre, sans que d'autres parties également vasculaires de l'encéphale aient été, en même temps, trouvées atteintes d'une modification anatomique semblable. Pour ma part, toutes les fois que je l'ai examinée à ce point de vue, j'ai toujours trouvé la protubérance hyperémiée, quand la généralité des autres parties de l'encéphale l'étaient aussi. Les points rouges, dont elle est parsemée en pareil cas, sont cependant, selon une remarque déjà ancienne (1), moins nombreux et surtout moins volumineux que ceux que l'on observe dans les hémisphères cérébraux.

(1) G. Andral. *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 750. Paris, 1829.

L'histoire de l'hyperémie du mésencéphale appartient du reste, jusqu'ici, à la seule anatomie pathologique ; et, malgré les recherches que j'ai pu faire, je n'ai pu réussir à rencontrer qu'une seule observation dans laquelle soient relatés quelques détails sur les phénomènes observés pendant la vie. Cette observation est relative à un cultivateur, âgé de 32 ans, qui, depuis quelques années, souffrait d'une douleur de tête occupant le côté droit. Cette douleur laissait d'ailleurs au malade des intervalles de repos. Cependant, il fut surpris par une fièvre gastrique, durant laquelle il souffrait d'une céphalalgie violente, en même temps que d'une chaleur brûlante répandue par tout le corps. Malgré une saignée qui fut faite alors, survint un délire furieux, durant lequel le malade, descendu brusquement de son lit, courut dans une cour voisine et se précipita dans un puits d'où on l'a tiré mort. A l'autopsie, outre une asymétrie remarquable des deux moitiés du crâne et du cerveau, comparées entre elles, on constata que le cerveau et le troisième ventricule en particulier, renfermaient un peu de sang extravasé. Quant à la protubérance annulaire, elle était tellement imprégnée de sang, que ce liquide sortait en abondance de la surface de section du tissu nerveux (1).

ARTICLE II

HÉMORRHAGIES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1er. *Bibliographie.*

SERRES. — Nouvelle division des apoplexies, in Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux et hospices civils de Paris, p. 353, 355, 356 et 363. Paris, 1819.

PINEL fils. — Journal de physiologie expérimentale, t. V, p. 345. Paris, 1825.

MONOD. — Compte-rendu des travaux de la Société anatomique de Paris, pendant l'année 1828, p. 19.

OLLIVIER (d'Angers). — Archives générales de médecine, IIe série, t. I, p. 275. Paris, 1833.

(1) Erc. Ferrario, *Gazetta medica Italiana federat*, *Lomb.* 10, 1851. — *Schmidt's Jahrbrücher*, *Band* LXXIII, s. 231.

CHARCELLAY-LAPLACE. — Journal universel et hebdomadaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XII, p. 173. Paris, 1833.
AUG. NONAT. — Lancette française, t. VI, p. 502. Paris, 1832.
L. DE DROULLIN. — Essai sur l'apoplexie considérée comme hémorrhagie cérébrale; thèse inaugurale, p. 73-74. Paris, 1825.
TH. LEMASSON. — Revue clinique sur quelques lésions de l'encéphale, in Journal universel et hebdomadaire de médecine et de chirurgie pratiques, 2e année, t. V, p. 441, Paris, 1831; et Lancette française, t. III, n° 59. Paris, 1830.
TACHERON. — Recherches anatomico-pathologiques sur la médecine pratique, t. III, p. 450. Paris, 1823.
ROCHOUX. — Recherches sur l'apoplexie, 2e édition, p. 53-54. Paris, 1833.
J. CRUVEILHIER. — Article Apoplexie, in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. III, p. 239-241. Paris, 1829.
BELHOMME. — Bulletin de la Société médico-pratique de Paris, p. 30, année 1835. Paris, 1836.
MAHOT. — Journal de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure. — Nantes, 1840.
J. ABERCROMBIE. — Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, traduction française, 2e édition, p. 344. Paris, 1835.
A.-N. GENDRIN. — Notes ajoutées à la traduction française de l'ouvrage de J. Abercrombie, p. 345, Paris, 1835, et Traité philosophique de Médecine pratique, t. I, p. 456, Paris, 1838.
CHEYNE. — Cité par J. Abercrombie, *loc. cit.*, p. 393.
HOWSHIP. — Ibidem.
DUNCAN. — Ibidem.
GODIN. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. X, p. 99.
BERTRAND. — Ibidem, t. XI, p. 43.
BÉHIER. — Ibidem, t. XII, p. 71.
HENRI ROGER. — Ibidem, t. XII, p. 156.
DÉPÉRET-MURET. — Ibidem, t. XIII, p. 42.
HACHE. — Ibidem, t. IX, p. 40.
BOUDET. — Ibidem, t. XIII, p. 70.
ÉLIE. — Ibidem, t. XV, p. 9.
MAX. DURAND-FARDEL. — Ibidem, t. XV, p. 98.
MOUTARD-MARTIN. — Ibidem, t. XVIII, p. 305.
J. CRUVEILHIER. — Ibidem, t. XXIV, p. 17.
BARTH. — Ibidem, t. XXV, p. 47.
A. GUBLER. — Ibidem.
MIGNOT. — Ibidem, t. XXV, p. 227.
J. CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique avec planches, 25e livraison, pl. III, fig. 2.
OGLE. — The Lancet, 1860, vol. II, p. 635.

Bristowe. — Ibidem, vol. I, p. 422.

John Ogle. — Ibidem.

Broadbent. — Ibidem, 1861, vol. I, p. 165.

Hermann-Weber. — Royal medical and chirurgical Society; Tuesday, May 14 th., 1861. — The Lancet, 1861, vol. I, p. 532.

Charcelay. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XI, p. 43.

Parker. — Archives générales de médecine, 4e série, t. XII, p. 481. Paris, 1846.

Pinel-Grandchamp et Ollivier (d'Angers), in Ollivier (d'Angers). Traité des maladies de la moelle épinière, 2e édition, t. II, p. 164. Paris, 1827.

P. Bérard. — Ibidem, p. 143.

Senac. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. I, p. 206. Paris, 1856.

Siredey. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. III, p. 446. Paris, 1858.

V. Cornil. — Ibidem, t. V, p. 201. Paris, 1860.

Martineau. — Ibidem, p. 311.

A. Guéniot. — Ibidem, p. 321.

Marcé. — Ibidem, p. 325.

Potain. — Ibidem, t. VII, p. 50. Paris, 1862.

Magnan. — Ibidem, t. IX, p. 466. Paris, 1864.

Al. Laboulbène. — Mémoires de la Société de biologie, 2e série, t. III, p. 153. Paris, 1855.

J.-B. Hillairet. — Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 3e série, t. II, p. 6. Paris, 1860.

Archambault, in P.-H. Josias. Des hémorrhagies de la protubérance annulaire ou mésocéphale; thèse inaugurale, p. 19. Paris, 1851.

Calmeil. — Ibidem, p. 22.

J. Bouillaud. — Journal hebdomadaire de médecine, t. II, p. 56. Paris, 1829.

Barth. — Bulletins de la Société anatomique, 1re série, t. XXVIII, Paris, 1853.

E. Kirchberg. — Structure, fonctions et hémorrhagie de la protubérance annulaire; thèse inaugurale, p. 37. Paris, 1855.

Alméric Seymour. — Case of hemorrhage into pons Varolii and membranes on right side (Clinical lectures on the principles and practice of medicine, by John Hughes Bennett, p. 411; fourth edition; London, 1865).

Pearse. — Recent hemorrhage into the Pons Varolii (*Ibidem*, p. 412).

Francis Mason. — The Lancet, 1861, vol. I, p. 559.

H. Bamberger. — Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkran-

kheiten (*Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzb.*, vI. 2, 1855 ; *Schmidt's Jahrbücher*, Band XC, s. 35).

MOLLER. — Apoplexie der Brücke mit glücklichen Ausgange (*Deutsche Klin.* 49, 1863. — *Schmidt's Jahrbücher*, Band CXXIV, s. 24, 1864).

PRITCHETT. — Apoplexy, convulsions, death from apnœa. Autopsy. Effusion of blood in the pons Varolii and into the fourth ventricle (*Medical Times and Gazette*, february 28, 1863, p. 213).

NUNNELEY. — Hémorrhagie de la protubérance annulaire (*Medical Times and Gazette*, 28 avril 1860 ; et *Union médicale*, 2e série, t. VII, p. 381. Paris, 1860).

MESNET. — Observation communiquée à l'Académie des sciences de Paris, en 1861 (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1861 ; t. II, p. 362).

E. GINTRAC. — Notions succintes déduites des faits relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologiques des hémorrhagies encéphaliques et rachidiennes (*Journal de médecine de Bordeaux*, 2e série, t. X, p. 193-198. Bordeaux, 1865).

§ 2. *Anatomie et physiologie pathologiques.*

I. *Fréquence en général et selon les âges.* Les hémorrhagies de la protubérance annulaire sont généralement considérées comme assez peu fréquentes, comparativement à celles qu'on est appelé à rencontrer sur d'autres points de l'encéphale. Dans l'enfance, elles doivent être infiniment rares, si nous nous en rapportons à une statistique dressée pour les cas d'hémorrhagie de l'encéphale observés pendant cette période de la vie, statistique dans laquelle la protubérance ne figure pas une seule fois (1). Chez les vieillards, sur 153 cas d'hémorrhagie de l'encéphale, 21 ont trait à la protubérance (2). Dans une statistique générale, publiée antérieurement, le tableau, fondé sur l'analyse de 386 cas, ne mentionne que 9 fois l'hémorrhagie du mésencéphale (3).

Quoique la description qui va suivre soit fondée sur un nombre beaucoup plus considérable qu'aucun de ceux qui figurent dans les statistiques que nous venons de rappeler, nous sommes loin

(1) E. Barthez et F. Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édition, t. II, p. 264, 2e tirage. Paris, 1861.

(2) M. Durand-Fardel, *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, p. 210. Paris, 1854.

(3) G. Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 759. Paris, 1829.

de croire, pour cela, que l'hémorrhagie du mésencéphale soit plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Le nombre plus grand des faits que nous avons pu comparer entre eux nous permettra seulement d'examiner, d'une manière plus complète, la question spéciale de l'hémorrhagie étudiée à part dans le mésencéphale. Nous ajouterons que, sur 44 cas, dans lesquels nous avons tenu compte du sexe, le nombre des hommes est à très-peu près double de celui des femmes (29 hommes, 15 femmes). Quant à l'âge, sur 41 malades, pris sans distinction des sexes, le plus jeune avait 24 ans; tandis que le plus âgé en avait 79. Les deux tableaux suivants retracent, du reste, fidèlement les données relatives à l'âge et au sexe. On y peut voir que la somme des cas observés, soit avant, soit après la cinquantième année, est sensiblement la même, et qu'à travers les années, la fréquence plus grande de l'hémorrhagie du mésencéphale s'est toujours jusqu'ici montrée chez l'homme, plutôt que chez la femme.

Tableau n° 1.

AGE.	HOMMES.	FEMMES.
24 ans	1	
25	1	
28	1	
29	1	
31		1
32	1	
37	1	
38	1	
39	1	
40	2	2
41	1	1
45	1	1
46		1
47	1	1
48	1	1
	14	8

Tableau n° 2.

AGE.	HOMMES.	FEMMES.
50 ans	3	
54	1	
63		1
65	1	1
66		1
67	1	
71		1
72	1	1
74	1	
75	2	1
76	1	
77	1	
79	1	
	13	6

II. *Siége.* Le point dans lequel on rencontre le plus souvent l'épanchement sanguin est ici le centre même de l'organe; viennent ensuite, par ordre de fréquence, sa moitié gauche, puis sa

moitié droite, qui peuvent être atteintes isolément ou simultanément, soit que l'hémorrhagie, donnant naissance à un foyer unique, s'étende du centre à chacun des côtés, soit qu'il existe des foyers multiples et indépendants les uns des autres.

III. *Caractères des foyers hémorrhagiques.* Le foyer peut offrir des dimensions très-grandes, et, dans d'autres cas, au contraire, la quantité du sang extravasé peut être très-petite. Le volume d'une grosse noisette, celui d'une amande, d'une noix ou même d'un œuf de pigeon ont été observés, dans quelques cas. Dans un assez grand nombre d'autres, la protubérance, en grande partie, ou même tout entière, est transformée en un foyer hémorrhagique. Elle peut être ainsi remplacée par un détritus de sang et de pulpe nerveuse, l'épanchement étant alors aussi prononcé d'un côté que de l'autre.

Le foyer hémorrhagique n'est pas toujours unique ; dans une même protubérance, on peut en trouver plusieurs, de même date, inégaux en volume et occupant des points différents : dans un cas, le côté droit renferme un foyer considérable, le côté gauche en contient un petit, et un autre foyer occupe la partie postérieure de l'organe. Dans un cas, où existent, à la fois, trois petits foyers hémorrhagiques, de date récente, renfermant un sang noir et coagulé, le plus grand de ces foyers, aplati de haut en bas et situé sur la ligne médiane, mesure 4 ou 5 lignes dans son plus grand diamètre ; tandis que les deux autres, ronds et gros comme de petits noyaux de cerise, sont placés un peu en côté de la ligne médiane. Autour d'un foyer constitué, on peut trouver aussi de petits foyers multiples d'apoplexie capillaire, ainsi que des traînées sanguines, rayonnant à l'entour, et semblant suivre même la direction des vaisseaux. Les noyaux apoplectiques, qui, dans certains cas, remplissent la protubérance, peuvent aussi se montrer plus abondants d'un côté que de l'autre, alors que le centre même de l'organe est transformé en une cavité anfractueuse, remplie de sang coagulé. Quelquefois, l'apoplexie capillaire est la seule manifestation hémorrhagique qu'on soit appelé à rencontrer dans la protubérance; soit qu'elle occupe toute l'épaisseur, soit qu'elle se montre légère et circonscrite seulement à une partie de l'organe, la partie antérieure en particu-

lier. La surface de section peut aussi présenter seulement un grand nombre de points ecchymotiques; enfin, on peut n'observer qu'une simple infiltration sanguine, avec coloration jaune d'ocre du tissu, ou bien encore quelques traces linéaires.

IV. *Aspect général du mésencéphale.* Alors même que la protubérance renferme un foyer considérable, elle peut conserver un volume normal et sa configuration régulière. On peut la trouver remplie de caillots volumineux, alors même que sa face inférieure paraît saine, au moment où on l'incise. Dans un cas, on voyait, à la face inférieure de la protubérance, sur l'un des côtés de la ligne médiane, à peu près au milieu de son diamètre antéro-postérieur, un point, de l'étendue de 5 millimètres, au niveau duquel le tissu cortical semblait aminci et présentait une coloration noire-bleuâtre, due évidemment au tissu sous-jacent. En incisant, on trouva, en effet, un foyer hémorrhagique, qui n'était séparé de la surface inférieure que par une mince couche de l'écorce blanche du mésencéphale.

V. *Caractères du sang épanché.* Le sang épanché, de couleur noire, le plus habituellement, peut être en partie liquide, en partie coagulé. Le plus souvent, il est en grande partie coagulé et mêlé à quelques débris de substance nerveuse ramollie, auxquels il a communiqué sa couleur. Sa consistance peut se montrer fort différente; ici mou, là, au contraire, il peut être assez dur pour ne pas se laisser désagréger, même sous l'influence de l'eau versée à sa surface. En pareil cas, le sang, au lieu d'être noir, se montre avec une coloration rouge assez foncée, et son origine paraît être de date récente.

Les dimensions du caillot, habituellement en rapport avec celles du foyer qui le contient, sont très-différentes, suivant les cas : elles représentent parfois, assez bien, celles d'une noisette ou d'une noix. On a vu un caillot offrir à peu près $0^m,02$ d'étendue dans tous ses diamètres. Un autre, que sa forme allongée et ses dimensions permettaient de comparer à une grosse amande, avait son grand axe dirigé transversalement. Il pouvait ainsi, par une de ses extrémités, s'étendre jusqu'à une très-faible distance ($0^m,003$) du pédoncule cérébelleux moyen correspondant,

celui-ci demeurant intact. Les bords antérieur et postérieur du caillot étaient distants seulement d'environ $0^m,002$ des limites correspondantes de la protubérance; et le plan superficiel des fibres du pont de Varole, en partie déchirées, constituait sa seule limite inférieure; tandis que, par sa face supérieure, il répondait au plancher antérieur du quatrième ventricule demeuré dans toute son intégrité. C'est là un des plus beaux exemples de foyer hémorrhagique considérable totalement compris dans l'intérieur de la protubérance. On peut voir, du reste, un foyer sanguin remplir la protubérance tout entière depuis l'origine du bulbe jusqu'aux pédoncules cérébraux, et ne laisser autour de lui, pour enveloppe, qu'une coque épaisse tout au plus de $0^m,002$ ou $0^m,003$ dans certains points.

Un foyer sanguin, occupant presque tout l'intérieur de la protubérance, peut encore envoyer, à travers les fibres nerveuses éraillées ou déchirées, de petits prolongements ou caillots formés de sang coagulé, et ceux-ci peuvent donner lieu à l'existence de taches noires et légèrement saillantes à l'une des faces de la protubérance, à la face inférieure notamment.

Le sang épanché, surtout lorsque l'épanchement est de date récente, adhère habituellement à la substance nerveuse qu'il a déchirée, et ne se laisse séparer d'elle qu'en partie et à peine au moyen du lavage.

VI. *Parois des foyers.* Les connexions des parois du foyer avec le sang épanché peuvent être assez variables, dans quelques-unes de leurs formes; mais, toujours, nous avons trouvé les parois plus ou moins intimement unies avec le sang épanché. Dans un cas, un foyer considérable était séparé en deux parties inégales par une sort de cloison ou de prolongement médian constitué par du tissu nerveux.

Le sang, épanché même en quantité assez considérable, peut, comme nous l'avons vu, demeurer circonscrit dans les bornes que lui tracent les limites mêmes de la protubérance. Ces bornes ne sont toutefois pas infranchissables; dans deux cas auxquels nous avons déjà fait allusion, des taches noires plus ou moins marquées indiquaient déjà la tendance du liquide à se porter vers l'une des faces extérieures de l'organe. Or, ces différences entre les

cas, où l'épanchement est si solidement circonscrit qu'on pourrait, de prime abord, méconnaître son existence, et ceux, au contraire, où le sang est faiblement contenu, ces différences s'expliquent par la variété même qu'offrent, au point de vue de leur épaisseur et de leur consistance, les parois des divers foyers. Tantôt, en effet, les parois des foyers sanguins ont conservé la consistance propre au tissu nerveux normal; tantôt, la substance de la protubérance, qui environne la cavité du foyer, est notablement endurcie; tantòt, la paroi du foyer est ramollie en totalité ou partiellement, auquel cas le ramollissement porte en particulier sur la surface interne; tantôt, on constate seulement, à ce niveau, un peu moins de résistance du tissu nerveux que dans le reste de la protubérance.

Quel que soit du reste leur degré de consistance, les parois du foyer peuvent offrir une épaisseur variable, dont nous avons déjà donné une idée, en rappelant par quelle faible épaisseur de substance nerveuse peut être circonscrit un caillot qui remplit la totalité du mésencéphale. Dans un cas, où la protubérance avait, en même temps, diminué de consistance et augmenté de volume, nous voyons un foyer rempli de sang caillé et pouvant admettre dans sa cavité une noix, de volume ordinaire, être entouré de parois, dont l'épaisseur égalait, à peu près, sur tous les points, 2 lignes, de la surface interne du foyer à la surface externe de l'organe.

La paroi du foyer, lorsqu'elle est directement en rapport avec le sang épanché, ce qui s'observe surtout dans les cas où l'épanchement est de date récente, présente souvent alors, à sa face interne, des prolongements plus ou moins nombreux de substance nerveuse, qui deviennent flottants sous l'eau. Mais, pour peu que quelques jours se soient écoulés, bientôt la surface interne de la paroi peut être trouvée tapissée par une membrane évidente, et plus ou moins molle, renfermant encore un caillot de sang noir, quelquefois fort consistant. Les parois inégales et anfractueuses de l'excavation creusée par le sang épanché, peuvent être aussi recouvertes par une simple pellicule très-mince, formée de vaisseaux entrecroisés, qui se continuent entre eux. A de semblables parois sont quelquefois appendus des flocons d'un tissu rougeâtre, nageant sous l'eau, et qu'on ne saurait mieux com-

parer qu'au chevelu de la racine de certaines plantes aquatiques.

VII. *Communication de la cavité des foyers avec les parties voisines.* La cavité du foyer est loin d'être constamment régulière ; alors même qu'elle est bien limitée à la seule protubérance, et qu'il n'existe même autour d'elle aucune infiltration sanguine, on peut la trouver irrégulière, anfractueuse ; elle envoie quelquefois dans le tissu qui l'entoure immédiatement de simples petits prolongements, sous forme de lignes noirâtres ; mais, dans d'autres cas aussi, elle se prolonge beaucoup plus loin. Tantôt, c'est dans l'épaisseur de l'un des pédoncules cérébelleux moyens ; tantôt, s'étendant au delà d'un de ces derniers qu'elle traverse, elle pénètre jusque dans l'un des hémisphères du cervelet ; tantôt encore, un foyer situé dans la protubérance gagne, à la faveur de l'un des pédoncules cérébraux, l'un des points de l'hémisphère correspondant du cerveau, et particulièrement la couche optique, où on l'a vue, dans un cas, s'étendre assez largement (1). Lorsque l'épanchement de sang s'est fait en une seule fois dans ces diverses parties, ce qui peut arriver, les caillots contenus dans la protubérance offrent le même aspect et le même degré d'organisation que dans les autres points simultanément intéressés. Dans un cas, où le sang n'était infiltré que dans les couches moyennes de la protubérance, le foyer apoplectique s'étendait d'une part jusqu'au-dessous des tubercules quadrijumeaux, et de l'autre, jusqu'à la moitié de la longueur des éminences pyramidales qu'il écartait des éminences olivaires.

VIII. *Cicatrisation.* — Le foyer hémorrhagique, susceptible ainsi de s'étendre bien au delà des limites de la protubérance, peut aussi revenir sur lui-même et se cicatriser. La formation d'un noyau dur, brun-jaunâtre, ou d'un petit kyste à parois contiguës ou rendues continues, au moyen d'un tissu filamenteux, voilà les deux modes de cicatrisation que nous trouvons indiqués depuis longtemps déjà, comme ayant été observés (2). Nous avons vu

(1) M. Durand-Fardel, *loc. cit.*, p. 213. Paris. 1854.

(2) J. Cruveilhier, article APOPLEXIE, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, III p. 240-241. Paris, 1829.

précédemment que, pour peu que quelques jours se soient écoulés, la surface interne de la paroi peut être tapissée par une membrane plus ou moins bien organisée. Pour peu que la date de l'hémorrhagie soit encore plus éloignée, sans qu'on puisse toutefois rien indiquer de très-précis à cet égard, on peut rencontrer comme simples traces d'un épanchement sanguin en partie résorbé, une sérosité limpide renfermée dans la membrane que nous venons d'indiquer (1). Dans d'autres cas, on peut voir un foyer encore considérable contenir déjà un liquide jaunâtre, alors que l'épanchement est déjà en partie résorbé, et que les couches nerveuses qui l'entourent se montrent indurées (2). Plus tard encore, on peut observer une cicatrice véritable. Nous citerons un cas dans lequel une cicatrice brunâtre existait à la partie moyenne et sur la ligne médiane de la protubérance. Cette cicatrice mesurait de 3 à 4 lignes de diamètre en tous sens; elle était bridée à son intérieur par des fausses-membranes dures et résonnantes sous le scalpel (3).

Dans un autre cas, où l'existence d'une ancienne hémorrhagie était retracée également par une cicatrice brunâtre, on voyait, auprès d'elle, au centre de la protubérance, un foyer sanguin récent; et l'on pouvait ainsi se rendre compte de la succession chronologique des symptômes observés pendant la vie (4).

Dans un cas, un ancien épanchement sanguin avait laissé, comme trace de son existence, une cavité capable de contenir une aveline et limitée à un seul côté de la protubérance (5). — Dans un dernier cas, où le pont de Varole présentait, à sa partie supérieure, une teinte légèrement jaunâtre, en même temps qu'un peu de ramollissement de sa substance, on trouvait, à quelques lignes au-dessous de cette substance, une pulpe rouge lie de vin, résistante à la traction, et d'apparence fibrineuse. Tout porte à croire que, dans ce cas, on était en présence d'un exemple de résorption incomplète du caillot hémorrhagique qui

(1) Moutard-Martin, *loc. cit.*
(2) Serres, *loc. cit.*, p. 355.
(3) Pinel fils, *loc. cit.*
(4) J. Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 239.
(5) Droullin, *loc. cit.*

avait antérieurement déterminé les symptômes d'une paralysie générale (1).

IX. *Rupture des foyers à l'extérieur.* — Nous venons de voir que le foyer peut être absolument limité par la protubérance, qu'il peut s'étendre parfois assez loin, jusque dans l'épaisseur des parties nerveuses voisines, et que, néanmoins, il est également susceptible de se cicatriser. Il est une tendance à laquelle obéissent aussi quelquefois les parois des foyers sanguins contenus dans le mésencéphale ; cette tendance a pour résultat la destruction de l'une des faces qui mettent la protubérance en rapport, soit avec l'extérieur de la masse encéphalique, soit avec l'une des cavités ventriculaires. Les dimensions de la déchirure par laquelle le sang épanché se fait ainsi jour à l'extérieur du foyer, peuvent être plus ou moins larges; dans un cas où le sang s'était épanché à la base du crâne, il existait à la partie latérale droite de la protubérance une déchirure d'environ trois lignes (2). Lorsque le foyer se rompt à la face inférieure, la rupture peut se faire entre les fibres du pont de Varole (3); l'épanchement peut ainsi, après s'être fait jour à la surface extérieure de la protubérance, se répandre dans le canal rachidien (4). Le canal vertébral est du reste un point dans lequel le sang, après s'être échappé de la protubérance, peut encore venir se répandre en suivant une voie différente. De même que les caillots provenant d'un épanchement fort considérable, après avoir déchiré la paroi supérieure de la protubérance, peuvent pénétrer dans le quatrième ventricule et jusque dans le troisième (5); de même, un caillot siégeant au voisinage de la face postérieure de la protubérance, s'étant ouvert une voie dans le quatrième ventricule, le sang peut, en passant à travers l'orifice inférieur de cette cavité, aller se répandre dans le canal vertébral (6).

Une quantité de sang, même peu considérable, peut, en sui-

(1) Th. Lemasson, *loc. cit.*
(2) Godin, *loc. cit.*
(3) A. Guéniot, *loc. cit.*
(4) Hache, *loc. cit.*
(5) Monod, *loc. cit.*
(6) Boudet, *loc. cit.*

vant l'un des pédoncules cérébraux, aller s'épancher dans le ventricule latéral du côté opposé à celui qu'occupe l'hémorrhagie dans la protubérance (1).

X. *Parties intéressées dans la protubérance par le foyer hémorrhagique.* Selon que le foyer occupe la totalité ou une partie seulement de la protubérance, on conçoit facilement que les parties intéressées par lui, quoique très-rapprochées les unes des autres dans un petit espace, ne seront pas toujours les mêmes, et que, dans tous les cas, fussent-elles toutes plus ou moins intéressées, elles ne le sont pas nécessairement toutes au même degré.

Nous voyons, dans un cas, que le foyer apoplectique, exactement circonscrit, offrant à peu près le volume d'une grosse noisette, et développé dans l'épaisseur de la partie postérieure du côté droit, dépasse un peu à gauche la ligne médiane; qu'il est en outre très-rapproché de la face supérieure du mésencéphale, dont il n'est séparé que par une couche médullaire fort mince; qu'il est bien plus éloigné au contraire de la face inférieure; qu'à droite il se rapproche beaucoup du nerf de la septième paire, et qu'en arrière il avoisine les tubercules quadrijumeaux (2).

Voilà bien des détails, et pourtant, aucun d'eux n'est superflu, nous le verrons bientôt en traitant de la *Séméiologie.*

Nous pourrions indiquer ici avec quelques développements celles des diverses parties du mésencéphale que l'on a le plus souvent trouvées intéressées par le foyer hémorrhagique, mais il nous semble qu'il vaut mieux nous borner à la simple indication que nous venons de donner, et réserver cette étude pour le moment où nous nous occuperons des symptômes correspondant aux lésions.

XI. *État du tissu nerveux autour des parois du foyer. — Ramollissement. — Anévrysmes miliaires.* Les cas où le sang apoplectique s'épanche en dehors du foyer de la protubérance, nous fournissent la preuve anatomique de l'existence possible du ramollissement autour du foyer hémorrhagique, dans un tissu doué normalement d'une consistance assez grande. Presque toujours, en effet, le ramollissement accompagne ici la rupture du foyer hémorrhagique.

(1) Elie, *loc. cit.*
(2) Mahot, *loc. cit.*

Cependant, en dehors de ces cas de rupture, le ramollissement est loin d'être constant autour des foyers hémorrhagiques du mésencéphale ; on peut même citer des cas dans lesquels, autour d'un foyer, on trouve le tissu nerveux considérablement induré, et non pas ramolli. Dans un cas, que nous avons pu observer récemment, le tissu de la protubérance, loin d'être ramolli, était doué d'une consistance remarquablement dure, jointe à une augmentation considérable du volume, ce qui contrastait singulièrement avec la mollesse d'un caillot, qui était situé dans l'épaisseur de l'une des parties latérales, et contenu dans un foyer hémorrhagique, de forme allongée, mesurant $0^m,025$ de long sur $0^m,006$ de large. Dans plusieurs cas (1), il est dit expressément que le ramollissement n'existait pas ; dans un cas même, nous voyons que, tout autour du foyer, la substance de la protubérance se montrait avec sa consistance et sa coloration ordinaires (2). Il ne faudrait pas non plus se laisser aller à prendre pour le résultat d'un véritable ramollissement cette sensation de mollesse et de fluctuation que peut donner au toucher une protubérance dont presque tout l'intérieur serait occupé par un foyer sanguin. Dans un cas où cette sensation pouvait être perçue, on ne trouva aucune trace évidente de l'existence d'un travail morbide autour du foyer (3). Dans une circonstance où l'on s'attendait à trouver le ramollissement joint à une coloration dont on a fait quelquefois l'un des signes propres à le caractériser, nous le voyons manquer complétement : la coloration observée consistait en une teinte jaune d'ocre résultant de l'infiltration sanguine. Le changement de coloration éprouvé, dans ce cas, par le sang, en un temps assez court (6 jours), pouvait s'expliquer par le peu d'épaisseur de l'infiltration, et cette infiltration même paraissait, en raison de l'uniformité de la teinte, s'être faite toute en une fois, et non pas peu à peu d'une façon continue, comme il arrive en général dans les infiltrations sanguines inflammatoires (4).

(1) Ogle, *loc. cit.*; Monod, *loc. cit.*; A. Laboulbène, *loc. cit.*

(2) Mahot, *loc. cit.*

(3) Guéniot, *loc. cit.*

(4) M. Durand-Fardel, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. XV, p. 98.

Malgré ces faits, dans lesquels le ramollissement fait défaut, ce n'est pas à dire que, dans la protubérance, le ramollissement soit rare autour des foyers hémorrhagiques ; nous le trouvons, en effet, mentionné ou même décrit avec quelques détails dans plusieurs cas. Mais il semble ressortir de ce que nous venons de rappeler que le ramollissement du tissu nerveux n'est pas nécessairement l'origine des hémorrhagies qui se font au sein de la protubérance.

On a dit quelquefois que le ramollissement, autour d'un foyer hémorrhagique, est le résultat de l'infiltration de la partie liquide du sang dans le tissu environnant : cette manière de voir, acceptable dans quelques cas, lorsque la vie du malade a pu se prolonger pendant quatre ou cinq jours après l'hémorrhagie, ne résout pourtant pas la question, lorsque la mort a suivi de quelques heures seulement l'épanchement du sang. Toutefois, en réponse à cette objection, il est loisible de montrer que le même effet peut être produit par la même cause, et d'une manière plus intense, pendant le temps qui sépare le moment de la mort de celui de l'autopsie. Aujourd'hui, sans parler des cas d'hémorrhagies tout à fait récentes, où l'on voit les parois du foyer conserver leur consistance normale, pourvu que l'épanchement soit peu considérable et totalement concrété en un caillot non diffluent, des recherches nouvellement publiées ne permettent plus de nier la valeur de l'imbibition dans la détermination du ramollissement observé, sur un certain nombre de cas, autour des foyers hémorrhagiques. L'examen microscopique n'y fait, en effet, découvrir aucune altération de structure, lorsque l'épanchement est très-récent. S'il s'agissait, au contraire, d'hémorrhagies survenues dans l'épaisseur d'un tissu ramolli antérieurement, on devrait trouver dans ce tissu les caractères anatomiques du véritable ramollissement primitif, caractères sur lesquels nous aurons bientôt à nous appesantir (1). Or, on ne trouve ici ni corps granuleux, ni granulations graisseuses, quand la mort est survenue un ou deux jours après l'attaque. Il est même rare d'en trouver, et l'on n'en rencontre du moins qu'un petit nombre, quand la mort survient dans

(1) Voy. plus loin le chapitre consacré au *ramollissement par altérations vasculaires*.

les quatre ou cinq premiers jours. Lorsqu'enfin ils apparaissent, le tissu présente un degré de diffluence beaucoup plus marqué. Cette modification de consistance, qui se développe ainsi, paraît être le résultat d'une dégénération secondaire, qui transforme en granulations graisseuses une portion des tubes qui ont été séparés de leurs centres trophiques par la déchirure du tissu cérébral, sous l'effort du sang épanché. On peut voir survenir aussi, dans les portions déchirées de la pulpe cérébrale, une sorte d'inflammation, caractérisée par une multiplication très-notable des éléments nucléaires, qui paraissent être les parties essentielles du tissu conjonctif normal des centres nerveux. Mais, si complètes que puissent être la dégénération atrophique des tubes nerveux lésés, et quelquefois aussi l'inflammation légère du tissu cérébral lacéré, ces deux états ne se développent qu'après l'imbibition des parois du foyer par le sérum du sang, et conséquemment, le ramollissement qui en résulte est seulement secondaire à l'existence des foyers hémorrhagiques (1).

Si, comme nous venons de le voir dans tout ce qui précède, le sang peut s'épancher dans le tissu nerveux, sans que la consistance de celui-ci ait été préalablement diminuée par une lésion antérieure préparante, on ne saurait nier ce fait, que des ruptures vasculaires peuvent aussi se produire au sein du tissu nerveux préalablement ramolli. De semblables hémorrhagies s'observent dans l'épaisseur de la protubérance. Elles paraissent être le résultat d'un trouble de la nutrition subi par les petits vaisseaux du point intéressé. Elles sont alors, en général, extrêmement limitées et ne produisent qu'exceptionnellement de véritables foyers sanguins. Elles peuvent revêtir la forme désignée sous le nom d'apoplexie capillaire, ou bien consister en un mélange intime du sang avec la substance nerveuse, ce qui donne au tissu ramolli la coloration rouge qui lui a valu quelquefois le nom de ramollissement rouge. Nous manquons des éléments nécessaires pour trancher nettement la question du mécanisme qui préside à la formation de l'hémorrhagie au sein du tissu ra-

(1) Ch. Bouchard, *Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, p. 22; thèse inaugurale. Paris, 1867.

molli, et pourtant, en considération de l'altération que peuvent subir les vaisseaux plongés dans ce tissu (1), altération capable de faciliter leur rupture, on peut, par l'intermédiaire même de cette altération (2), rattacher l'existence d'une hémorrhagie dans le tissu nerveux préalablement ramolli, à l'existence même du ramollissement. Mais, on ne saurait oublier le mode d'origine de ce ramollissement, que les recherches les plus attentives nous apprennent à rattacher à une lésion des vaissaux correspondants : aussi, au lieu de faire intervenir ici l'influence qu'a pu exercer, sur la production de la rupture vasculaire, la résistance moindre du tissu ambiant, paraît-il naturel de mettre simplement en cause l'altération qui a pu déjà produire le ramollissement, en entravant la régularité de la nutrition. Cela paraît d'autant plus vraisemblable que, dans un foyer de ramollissement ancien, on peut retrouver ces lésions des artérioles, qui, même au milieu d'un tissu non ramolli, caractérisent l'apoplexie capillaire, lésions décrites sous le nom *d'anévrysmes disséquants* (3), et qui, depuis la découverte (4) de la gaîne lymphatique des vaisseaux capillaires de l'encéphale, ont été reconnues ne pas être autre chose que de véritables hémorrhagies se faisant dans la gaîne lympathique, après rupture de la paroi du vaisseau (5).

Dans les cas mêmes où un ramollissement dû à une lésion vasculaire coexiste avec une hémorrhagie, rien n'est moins démontré que l'influence directe de ce ramollissement sur la déter-

(1) Billroth, *Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Gehirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehungen der Gefässerkrankungen zur kronischen Encephalitis.* (*Archiv. der Heilkunde*, Dritter Jahrgang, s. 47. Cité par Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 44.) — Bennett, *Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres* (cité par Bouchard, *loc. cit.*, p. 44). — Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 45.

(2) Meissner, *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. — Schmidt's Jahrbücher*, 1861, n° 1 (cité par Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 49).

(3) Pestalozzi, *Ueber Anevrysmata spuria der Kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie*, s. 13. Wurzburg, 1849.

(4) Ch. Robin, *Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale* (*Journal de la Physiologie* publié par Brown-Séquard, t. II, p. 537. Paris, 1859).

(5) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 32.

mination de l'hémorrhagie. C'est donc aux altérations des vaisseaux de l'encéphale que nous sommes naturellement conduits à demander compte de l'origine de l'hémorrhagie.

Il semblerait, au premier abord, que rien ne fût plus facile que de reconnaître le vaisseau d'où provient le sang épanché ; et il est pourtant loin d'en être toujours ainsi (1). Cependant, si l'on trouve le plus grand nombre des artères cérébrales parsemées de ces concrétions jaunâtres, molles, extrêmement friables, qui s'accompagnent de la disposition moniliforme (2), il est impossible de ne pas être tenté d'attribuer à cet état des vaisseaux une valeur dans la production de l'hémorrhagie. Peut-être y serait-on autorisé s'il agissait d'une hémorrhagie dont le foyer, plus ou moins superficiel, serait directement en rapport avec un vaisseau présentant l'une des altérations que nous venons de rappeler (3) ; mais on n'est plus autorisé à admettre cette source de l'hémorrhagie, quand le sang épanché occupe un point de la protubérance indépendant de l'un de ces gros vaisseaux. Toutes les fois, en effet, qu'il n'existait pas, en même temps, autour du foyer hémorrhagique, un de ces ramollissements par altération vasculaire, dont nous avons déjà parlé et dont nous nous occuperons plus tard plus complétement, des recherches poursuivies attentivement n'ont pas permis de rencontrer les lésions des artères cérébrales qu'on eût été tenté d'accuser (4). L'altération graisseuse primitive des capillaires de l'encéphale a pourtant une existence réelle, et n'est même pas très-rare chez les vieillards (5) ; mais, outre que cet état n'a pas toujours paru assez prononcé pour

(1) A.-N. Gendrin, in Abercrombie, *loc. cit.*, p. 345.

(2) A.-N. Gendrin, *ibidem.*

(3) Pour notre part, en ce qui concerne la protubérance annulaire, nous ne connaissons qu'un seul cas, qui pourrait paraître se rapprocher de ce qu'a indiqué M. Gendrin. Ce cas est celui que rapporte le Dr Gull (*Guy's Hospital Reports*, t. V, sect. 3.) La mort avait été causée par une hémorrhagie due à la rupture d'un anévrysme siégeant dans l'épaisseur de la protubérance ; mais il faut ajouter que la tumeur n'avait pas de connexion immédiate avec l'artère basilaire.

(4) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 49.

(5) Elle se développerait aussi quelquefois, à un autre âge, dans le cours de certaines maladies (R. Virchow, *Handbuch der spect. Path. und Therap.*; Band I, cité par Bouchard, *loc. cit.*, p. 50).

qu'on puisse y voir une cause puissante d'hémorrhagie, il est aussi d'observation, que l'hémorrhagie se rencontre fréquemment chez des individus qui ne présentent pas de trace de cette altération (1).

En résumé, nous voyons que, à part les lésions vasculaires interstitielles, concomitantes du ramollissement atrophique ou consécutives à ce ramollissement lui-même, aucune cause ne nous rend suffisamment compte des hémorrhagies qui peuvent se faire au sein de la protubérance annulaire.

Il est pourtant un genre de lésion vasculaire dont l'existence a été constatée plusieurs fois dans ce centre nerveux, et qui, sous l'apparence extérieure qui lui a valu le nom d'*apoplexie capillaire à foyers miliaires* (2), nous paraît avoir ici une grande importance. Des recherches récentes nous apprennent, en effet, que cette apparence appartient à une altération des artérioles, décrite et désignée, à juste titre, sous le nom d'*anévrysmes miliaires* (3), genre d'altération qui paraît jouer un rôle étiologique important dans l'histoire des hémorrhagies cérébrales, et, en particulier, dans l'histoire de celles du mésencéphale. La protubérance est, en effet, après les couches optiques, la portion de l'encéphale dans laquelle on a rencontré le plus souvent de semblables anévrysmes (4). Toutes les fois qu'on en a trouvé dans les circonvolutions du cerveau, et plusieurs fois même, alors qu'on ne pouvait en découvrir dans ces dernières, ces petits anévrysmes ont été rencontrés dans la protubérance, avec les caractères qui leur sont propres.

Ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu ; ils apparaissent comme de petits grains globuleux, dont le diamètre varie de $0^{mm}2$ à $0^{m}001$ et même plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu ou au moins à l'aide d'une simple loupe. Le diamètre du vaisseau peut varier d'un tiers de dixième de millimètre à un quart de millimètre et même plus. La couleur de l'anévrysme varie suivant l'état du sang qu'il contient et suivant l'état de la

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 50.
(2) J. Cruveilhier.
(3) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 105.
(4) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 96.

paroi. Quand celle-ci est mince, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, l'anévrysme est d'un rouge violacé plus ou moins foncé, si le sang qu'il renferme est liquide ; si, au contraire, le sang, concrété depuis longtemps, s'est déjà transformé en hématoïdine, l'anévrysme est rouge-brun ou ocré, ou même noirâtre, et, généralement alors, le tissu cérébral qui l'entoure présente, à un moindre degré, une coloration analogue. Enfin, ces variétés, que peuvent présenter l'enveloppe et le sang qu'elle renferme, modifient la consistance de l'anévrysme : tantôt il est mou et fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression et laissant échapper un sang à peu près normal ; tantôt il est dur comme un grain de sable ; tantôt, enfin, il est ferme et élastique (1).

Ces anévrysmes ne paraissent être qu'un accident d'une altération vasculaire beaucoup plus générale, d'une sorte de sclérose artérielle, qui consiste essentiellement en une multiplication exagérée et souvent énorme de noyaux, dans l'épaisseur des tuniques artérielles et sur la gaîne lymphatique, et en une atrophie de la tunique musculeuse, remarquable surtout dans les petites artères et jusque sur les capillaires de deuxième et de troisième ordres. Les stries transversales, que tracent les fibres musculaires autour de l'artère, sont alors généralement obscurcies par la multiplication des éléments nucléaires, et aussi par l'épaississement de la tunique adventice, qui complique fréquemment cet état. Elles sont espacées, à une certaine distance les unes des autres, et s'écartent d'autant plus, qu'on poursuit l'examen en se dirigeant vers les parties les plus altérées. Enfin, elles peuvent manquer totalement, sur une étendue plus ou moins considérable. En rapport avec cette disparition des éléments musculaires, on observe assez fréquemment une dilatation générale du vaisseau, lequel est étranglé de distance en distance, dans les points où persistent les fibres circulaires ; il en résulte un aspect légèrement moniliforme de l'artère. Le plus souvent, toutefois, son calibre n'est pas augmenté ; ce qui paraît dû à l'épaississement de la paroi, tant par la prolifération nucléaire, que par l'hypertrophie de la tunique adventice, qui présente un aspect strié longitudinale-

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 95.

ment, comme un faisceau de tissu fibreux (1). Enfin, on rencontre quelquefois, sur un certain nombre de ces artères, ainsi modifiées, des dilatations subites, qui ne sont autres que les anévrysmes miliaires auxquels nous devons maintenant revenir. L'altération scléreuse, qui leur donne naissance, ne paraît avoir que des analogies éloignées avec ce qu'on appelle l'endartérite déformante ; et les recherches faites le plus récemment sur ce sujet paraissent même avoir pour résultat d'établir qu'elle diffère essentiellement de l'altération athéromateuse et de la simple dégénération graisseuse. Si l'athérome artériel et l'état scléreux qui détermine l'existence des anévrysmes intra-cérébraux, sont deux altérations de nature différente, et si, par conséquent, la constatation de l'une, dans les grosses artères, n'autorise pas à admettre comme probable l'existence des anévrysmes miliaires, il faut reconnaître aussi que les deux altérations peuvent exister simultanément, et que, par conséquent, elles peuvent marcher ensemble chez le même sujet.

En même temps qu'on rencontre les anévrysmes miliaires, on peut observer, dans les gros troncs de la base, l'altération scléreuse qui a donné naissance à ces anévrysmes ; notamment, dans un cas où l'artère basilaire offrait une dilatation à la fois uniforme et cirsoïde.

Ces anévrysmes, qui n'ont été jusqu'ici rencontrés jamais avant l'âge de 61 ans, ont été considérés comme le point de départ des foyers hémorrhagiques de l'encéphale, lorsqu'ils viennent à se rompre. La protubérance, au sein de laquelle on les a rencontrés souvent déjà, nous les montre à divers degrés de leur existence; depuis les cas où ils commencent à se développer, jusqu'à ceux où leur rupture devient la cause d'une hémorrhagie qui peut être mortelle.

Dans un cas où il s'agissait d'une femme de 80 ans, hémiplégique depuis six mois, on trouva, à l'examen de la protubérance, de petits points rouges, parmi lesquels un certain nombre avaient le volume de grains de chènevis. On reconnut que quelques-uns étaient de petits vaisseaux dilatés en forme d'ampoules (2). Ail-

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 91-92.
(2) Charcot, cité par Bouchard, *loc. cit.*, p. 68.

leurs, on trouve, dans l'épaisseur de la protubérance, un véritable anévrysme intact (1); dans un autre cas, il existe, à la fois, quatre ou cinq vaisseaux anévrysmatiques (2); dans un autre encore, un petit foyer hémorrhagique, du volume d'un petit pois, est déjà formé (3); ailleurs, enfin, c'est une véritable tumeur anévrysmale que l'on observe au sein d'une protubérance annulaire, dans laquelle une hémorrhagie a suivi sa rupture, et qu'aucune connexion immédiate ne rattache à l'artère basilaire (4). Des recherches, poursuivies attentivement, ont du reste fait rencontrer, dans les parois des foyers hémorrhagiques, des anévrysmes rompus, dont le caillot intérieur se confondait avec le caillot de l'épanchement (5).

Nous ne connaissons pas de cas dans lesquels la protubérance annulaire ait fourni jusqu'ici l'exemple de la guérison spontanée des anévrysmes miliaires qui se développent dans son épaisseur; mais, l'étude de ces anévrysmes étant encore de date assez récente, il n'y a pas lieu de s'étonner de cette lacune, que des recherches nouvelles viendront sans doute combler.

L'existence des anévrysmes miliaires dans le mésencéphale étant désormais un fait acquis à la science (6), il paraît naturel d'attribuer à leur rupture l'origine d'une partie des foyers hémorrhagiques qu'on y rencontre. Aussi, toutes les fois qu'on ne pourra pas établir la coïncidence ou la préexistence d'une de ces lésions vasculaires dont s'accompagne et dont relève le ramolissement atrophique, devra-t-on, toute autre origine ne paraissant

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 90.
(2) A. Vulpian, cité par Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 109.
(3) Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 75.
(4) Gull, *loc. cit.*
(5) Ch. Bouchard, p. 70.
(6) M. Heschl a vu aussi, plusieurs fois, dans le mésencéphale, de petits anévrysmes vrais, ampullaires le plus souvent, d'autres fois fusiformes ou cylindroïdes, mais toujours très-différents des anévrysmes disséquants des petites artères cérébrales. L'auteur, dans son travail basé sur l'analyse de seize faits, considère ces anévrysmes comme résultant simplement d'une altération sénile, et comme ne donnant lieu à aucun trouble fonctionnel connu (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1865, numéros 71, 72; — et *Gazette hebdamadaire de médecine et de chirurgie*, 23 février 1866.)

pas être acceptable, rechercher avec le plus grand soin l'existence d'anévrysmes miliaires dans les parois du foyer.

XII. *État des parties de l'encéphale, autres que la protubérance annulaire.* Lorsque l'un des pédoncules cérébraux ou cérébelleux communique avec le foyer hémorrhagique contenu dans la protubérance annulaire, ou même, lorsqu'il fait communiquer ce foyer, soit avec le lobe correspondant du cervelet, soit avec l'une des parties constituantes de l'hémisphère correspondant au pédoncule cérébral intéressé, on trouve, comme on devait s'y attendre, le sang plus ou moins semblable à celui que renferme le foyer de la protubérance, selon que l'hémorrhagie s'est faite en même temps ou presque en même temps dans ces diverses parties, ou bien qu'elle ne s'est faite que secondairement dans l'une ou l'autre d'entre elles.

C'est dans le bulbe rachidien que l'hémorrhagie se montre, le plus souvent, contemporaine de celle du mésencéphale; elle y affecte même quelquefois une forme identique, que l'on trouve indiquée sous le nom d'apoplexie capillaire, et qui pourrait bien n'être que le résultat de l'existence de ces petits anévrysmes miliaires dont nous nous sommes longuement occupés. Lorsqu'une rupture du tissu nerveux met en communication directe avec la quatrième ventricule un foyer hémorrhagique de la protubérance, le ventricule cérébelleux renferme du sang en quantité variable, en partie liquide, en partie caillebotté. Le sang peut même, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, après s'être fait jour dans le quatrième ventricule, être assez liquide encore pour pénétrer dans le ventricule moyen, à la faveur de l'aqueduc de Sylvius.

En dehors de toute autre altération de l'encéphale, la présence d'un caillot peut être la seule lésion qu'on trouve, à l'autopsie, dans l'un des côtés ou au centre du pont de Varole. De même, sans qu'il existe de communication appréciable entre un foyer d'hémorrhagie mésencéphalique et les divers points des masses cérébrale ou cérébelleuse, on peut constater l'existence de foyers hémorrhagiques, en nombre variable, dans l'un des points du cerveau ou du cervelet.

Les ventricules cérébraux sont quelquefois remplis par de la sé-

rosité ; les veines de la superficie de la masse cérébrale sont souvent gorgées de sang; les vaisseaux, dans leur ensemble, sont plus ou moins dilatés, sans même offrir de lésions; de petites ecchymoses s'observent dans les méninges; du sang, en plus ou moins grande abondance, est quelquefois épanché dans la cavité arachnoïdienne, à la surface de l'un des hémisphères; la dure-mère présente parfois une teinte rouge plus ou moins livide : mais ce sont là des lésions multiples qui peuvent, sous l'influence d'une même cause, exister en même temps qu'une hémorrhagie de la protubérance, sans qu'on doive chercher à leur trouver une valeur dans l'étiologie de cette hémorrhagie; puisque, nous l'avons déjà rappelé, l'hémorrhagie du mésencéphale peut s'observer en l'absence de toute lésion du reste de la masse encéphalique. Le cerveau est même, dans quelques cas, d'une consistance assez ferme, en même temps que de couleur normale ou pâle.

XIII. *Lésions concomitantes du cœur et de quelques autres parties du corps.* Les lésions de l'appareil central de la circulation, souvent invoquées dans l'étiologie des hémorrhagies de l'encéphale, n'ont pas ici une existence constante : si, dans quelques cas, on a trouvé, en coïncidence avec une hémorrhagie limitée à la seule protubérance, le ventricule gauche du cœur fortement hypertrophié, ou même le volume total de l'organe presque doublé, avec des parois généralement hypertrophiées; dans d'autres cas, même avec un foyer volumineux, rempli de sang caillé, on a trouvé le cœur normal, et seulement quelques ossifications dans l'aorte descendante.

Dans un cas, nous voyons indiqué que le cœur du sujet autopsié est un peu plus volumineux que celui d'un homme de la même taille et du même âge; et que, les parois du ventricule gauche, ainsi que la cloison interventriculaire, étant hypertrophiées, les orifices sont libres et les valvules souples.

Outre que, maintenant, l'influence de l'hypertrophie du cœur sur la production de l'hémorrhagie cérébrale est assez fortement mise en doute, on n'aurait même pas à invoquer ici l'existence d'une lésion d'orifice, à laquelle on a voulu faire jouer parfois un rôle plus important qu'à l'hypertrophie cardiaque. Pour notre part, le défaut de constance des affections cardiaques, dans les

cas d'hémorrhagie de la protubérance, me paraît démontrer que, si les lésions cardiaques peuvent avoir une influence sur quelques-uns des phénomènes de l'hémorrhagie cérébrale, cette influence n'est ni nécessaire, ni constante. Il est un point, pourtant, qui m'avait frappé et que j'ai voulu examiner; il s'agit de la valeur de l'affection cardiaque dans la détermination de la rupture du foyer hémorrhagique. Or, sur 11 cas, dont j'ai tenu compte, et dans lesquels le foyer s'est ouvert, soit vers la face basilaire, soit vers le quatrième ventricule, j'ai trouvé le cœur malade 5 fois; et dans les 6 autres cas, soit qu'on ait omis de les examimer, soit qu'on ait négligé d'en parler, il n'est question ni du cœur, ni d'aucun autre organe. Dans deux cas, où il y avait hypertrophie du cœur et où la rupture du foyer n'a pas eu lieu, la dureté assez grande du caillot et son siége, au centre de l'organe (1), ou bien, la bonne consistance de la substance nerveuse autour du foyer (2), expliquent l'absence d'une rupture hâtive de ce foyer; du reste, rien n'assure que, si les malades eussent vécu plus longtemps, cette rupture ne se serait pas produite. Dans quatre cas, les foyers étaient assez volumineux, offrant ici les dimensions d'une noix; là, occupant presque toute l'épaisseur de l'organe; là encore limités entre les fibres superficielles transverses du pont de Varole et les faisceaux postérieurs de la protubérance; là enfin occupant la protubérance, autant d'un côté que de l'autre, sous la forme d'un détritus de sang et de pulpe nerveuse. Dans ces quatre cas, néanmoins, malgré les dispositions anatomo-pathologiques que nous venons d'indiquer, la rupture ne s'était pas produite : le cœur, dans le premier cas, était normal (3); dans le second, il n'était pas sensiblement hypertrophié (4); dans le troisième, il était un peu volumineux, mais sain (5); dans le dernier, enfin, les divers organes du corps, et le cœur avec eux, sans doute, n'offraient rien de particulier (6).

Quoique la donnée, à laquelle semble nous conduire l'exa-

(1) L. Martineau, *loc. cit.*
(2) Henri Roger, *loc. cit.*
(3) Bertrand, *loc. cit.*
(4) Al. Laboulbène, *loc. cit.*
(5) Archambault, *loc. cit.*
(6) Calmeil, *loc. cit.*

men des faits que je viens de rappeler, ne nous paraisse pas encore par là suffisamment établie, je crois qu'il serait téméraire de la rejeter, et j'estime, jusqu'à contraire enseignement apporté par de nouveaux faits, qu'une part assez importante paraît appartenir à l'hypertrophie du cœur dans la détermination de la rupture de foyers hémorrhagiques établis dans la protubérance. Il ne faudrait pas, du reste, examinant trop superficiellement les choses, se hâter de nier le fait que je crois avoir mis en évidence : on aurait tort surtout, si, pour le faire, on s'appuyait sur l'absence de rupture d'un foyer assez volumineux, dans un cas où le cœur aurait pourtant paru volumineux; car il peut fort bien arriver qu'avec un cœur volumineux on trouve seulement une dilatation de la cavité ventriculaire gauche, sans hypertrophie des parois (1).

Parmi les diverses lésions, qu'on trouve encore signalées dans d'autres organes, en même temps que l'hémorrhagie du mésencéphale, nous voyons, dans un cas, les reins granuleux et atrophiés, en même temps qu'un kyste hydatique du foie (2); dans un autre, un épanchement thoracique avec refoulement et hépatisation du poumon droit dans une grande étendue (3). Nous voyons aussi une congestion marquée des poumons, du foie et de la rate, en même temps que la présence de plusieurs onces de sérosité dans les plèvres (4), kystes et tumeurs fibrineuses des reins (5), une pleurésie double avec œdème pulmonaire et maladie de Bright (6), l'enphysème pulmonaire et l'hyperémie rénale, en même temps que la présénce de l'albumine et du sucre dans l'urine recueillie sur le cadavre (7), la congestion pulmonaire (8); un emphysème prononcé avec engouement du poumon gauche, une suffusion sanguine considérable occupant à droite le tissu cellulaire sous-pleural, un engouement de tout le lobe supérieur

(1) Kirchberg, *loc. cit.*
(2) Ogle, *loc. cit.*
(3) Abercrombie, *loc. cit.*
(4) Finel-Grandchamp, *loc. cit.*
(5) Siredey, *loc, cit.*
(6) Martineau, *loc. cit.*
(7) Magnan, *loc. cit.*
(8) Archambault, *loc. cit.*

qui est friable en quelques points, et un léger engouement des deux lobes pulmonaires inférieurs (1).

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces lésions : il en est un certain nombre qui ne sont bien évidemment que le résultat d'une simple coïncidence. D'autres, au contraire, telles que celles qui ont frappé sur l'appareil pulmonaire et sur l'appareil urinaire, seront rappelées plus loin, à l'occasion de l'étude des désordres de ces deux appareils, qu'on a pensé devoir rattacher à une lésion de la protubérance.

§ 3. *Séméiologie et Pronostic.*

Nous avons vu que les cas, dans lesquels on a trouvé, à l'autopsie, les lésions de l'hémorrhagie dans le mésencéphale, sont différents entre eux : dans les uns, la protubérance était seule atteinte ; dans les autres, quelqu'une des parties attenantes était également intéressée ; enfin, un troisième ordre de faits comprend ceux dans lesquels diverses parties de l'encéphale, plus ou moins éloignées de la protubérance, étaient lésées en même temps qu'elle.

Parmi les cas de lésions isolées de la protubérance, qui pourraient nous être surtout utiles pour étudier les symptômes dégagés de toute complication, il en est malheureusement, que les auteurs ont publiés, au seul point de vue du fait anatomo-pathologique, sans indication aucune sur la nature des symptômes observés pendant la vie. Néanmoins, abstraction faite de ces cas, nous trouvons encore un nombre assez étendu de cas simples.

Il résulte de l'analyse des faits que la maladie peut avoir, à une courte distance de l'attaque, des prodromes, tels que bourdonnements d'oreilles et pesanteur de tête. Cette sensation, qui, dans un cas, s'est manifestée dès la veille de l'attaque, n'est pourtant pas de règle ordinaire ; et, le plus généralement, le début des accidents a lieu brusquement ; quelquefois même, le malade tombe comme foudroyé.

Quelquefois, tout à coup, au milieu d'une santé florissante, le malade perd connaissance ; on l'a vu pousser seulement un cri, se

(1) Kirchberg, *loc. cit.*

précipiter en avant, comme pour fuir un grand danger, puis tomber; et ce phénomène a paru s'observer particulièrement lorsque l'épanchement de sang se trouve dans le voisinage du quatrième ventricule. Quoi qu'il en soit de cette dernière circonstance, toujours est-il que les yeux ne sont plus impressionnés par la lumière; les pupilles, presque toujours immobiles, sont quelquefois dilatées (et, le plus souvent, d'une manière inégale); mais, le plus habituellement, elles sont contractées. L'odorat est, en même temps, anéanti, et l'ouïe également. La sensibilité persiste quelquefois encore; mais bientôt les dernières manifestations qui lui appartiennent disparaissent à leur tour. Cependant, lorsque l'hémorrhagie de la protubérance ne détermine pas une apoplexie foudroyante, il est d'observation que, dans la majorité des cas, l'abolition de la sensibilité n'est pas constamment en rapport avec celle du mouvement (1), contrairement à ce qui a souvent lieu dans les cas où l'hémorrhagie se fait dans les lobes cérébraux.

Lorque l'on assiste au début de l'attaque d'apoplexie, qui a lieu en pareil cas, on peut être témoin de convulsions toniques, plus ou moins violentes, auxquelles conviendrait quelques fois le nom d'épileptiformes; quelquefois même, c'est une rigidité tétaniforme que l'on observe. Ces convulsions n'ont pas toujours paru appartenir particulièrement aux hémorrhagies du mésencéphale, puisqu'elles s'observent dans les cas où le foyer sanguin s'est ouvert dans l'une des cavités voisines et notamment dans le quatrième ventricule ; et pourtant, dans plusieurs observations, il est bien établi que l'hémorrhagie, parfaitement circonscrite dans la protubérance, pouvait seule donner lieu aux convulsions, puisque les autres parties de l'encéphale étaient saines. Ces phénomènes convulsifs, contractions épileptiformes et intermittentes des quatre membres, que l'on a indiqués comme constituant un signe, pour ainsi dire, pathognomonique de l'hémorrhagie du mésencéphale (2), ne sont du reste pas constants dans les cas de cette espèce : dans deux observations, entre autres, nous trouvons notée l'absence de mouvements épileptiformes ou tétaniques.

(1) Archambault, *loc. cit.*
(2) Ollivier (d'Angers), *loc. cit.*

Alors même que les convulsions ont existé, elles sont d'ailleurs remplacées bientôt par l'absence de tout mouvement, de toute trace de sensibilité, la résolution générale de tout le corps, et enfin la mort.

Quant aux phénomènes morbides généraux, ils ressemblent à ceux qu'on observe dans les autres cas d'apoplexie et n'ont rien de constant dans tous les faits d'hémorrhagie grave de la protubérance. Tantôt la face est rouge, presque cyanosée; tantôt, au contraire, elle est pâle. Chez l'un, la bouche écume dans l'épilepsie, les lèvres sont poussées en avant pendant l'expiration; chez tel autre, ces organes, notablement immobiles, sont dans un état d'humidité normale. Chez celui-ci, le pouls est dur et développé; chez celui-là, il est petit et concentré; mais, ce qui domine surtout, particulièrement si l'hémorrhagie est considérable, c'est l'état de la respiration devenue promptement stertoreuse; c'est l'asphyxie, se prononçant de plus en plus, à mesure que la lésion se rapproche du bulbe rachidien. Cette gêne profonde de la respiration est ici des plus importantes. Nous aurons à examiner plus tard les questions qu'elle soulève; mais, dès à présent, nous devons rappeler la fréquence des troubles fonctionnels de cet ordre, attendu que depuis longtemps déjà, on a indiqué comme le caractère le plus pathognomonique de l'apoplexie de la protubérance, un trouble profond de la respiration qui devient de suite stertoreuse (1).

Telle est la marche que suivent les accidents lorsque les phénomènes apoplectiques sont dus à l'existence d'un foyer hémorrhagique considérable formé au sein du mésencéphale. Ce sont des cas de ce genre que l'on a en vue, lorsque, faisant connaître aux lecteurs que tous les membres peuvent être frappés d'immobilité par une seule attaque d'apoplexie, on leur apprend que le foyer n'existe pas alors dans l'étendue des lobes; mais bien dans l'épaisseur de la protubérance annulaire (2). L'analyse des observations démontre, en effet, que lorsque le foyer apoplectique occupe le centre du mésencéphale, il y a paralysie générale plus ou moins complète de la motilité.

Mais, de même que nous avons vu précédemment l'hémor-

(1) J. Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 240-241. Paris, 1829.
(2) Serres, *loc. cit.*, p. 363. Paris, 1819.

rhagie se faire dans le mésencéphale, sans envahir toute l'épaisseur de cet organe ; de même, aussi, les symptômes observés pendant la vie ne revêtent pas toujours la forme générale de l'apoplexie foudroyante. Certains cas d'hémiphlégie, compatibles avec la persistance de la vie, trouvent leur explication dans l'existence d'un épanchement qui occupe, dans la protubérance, le côté opposé aux parties paralysées ; circonstance qui conduit à reconnaître à ce centre nerveux une action croisée sur les mouvements, comme cela a lieu pour les hémorrhagies qui se font dans les hémisphères cérébraux. Ici, du reste, les symptômes sont les mêmes que pour ces dernières, et le malade peut être ainsi paralysé de tout un côté du corps. Il ne paraît donc pas juste de maintenir cette opinion, d'après laquelle la paralysie occuperait plus spécialement les membres supérieurs, dans les cas qui nous occupent. Il est possible, sans doute, qu'on rencontre une semblable paralysie occasionnée par une hémorrhagie du mésencéphale ; mais il serait inexact de faire, de cette paralysie ainsi limitée, le signe caractéristique de l'hémorrhagie mésencéphalique. La constitution anatomique de la protubérance annulaire rend parfaitement compte des diverses formes de paralysies auxquelles ses lésions peuvent donner naissance ; mais, ce n'est pas encore ici le lieu d'examiner cette importante question de physiologie pathologique.

Malgré ce que nous venons de dire, il est une forme paralytique, qui, lorsqu'elle est bien réellement reconnue peut permettre de penser que l'hémorrhagie a son siège dans le mésencéphale. Certaines particularités de la composition anatomique, sur lesquelles nous aurons à revenir en étudiant la physiologie pathologique générale des lésions de ce centre nerveux, peuvent, en effet, lorsque l'hémorrhagie de la protubérance est limitée à une portion déterminée de l'organe, donner naissance à une forme particulière de paralysie qui intéresse la face du même côté et les membres du côté opposé, forme symptomatique des plus intéressantes, et qui, dépendant d'une lésion unique de l'encéphale, a reçu le nom d'*hémiplégie dimidiée* ou de *paralysie alterne* (1).

(1) Millard, rapport lu à la Société anatomique de Paris (*Bulletins de la Société anatomique*, 2e série, t. I, p. 217-221. Paris, 1856).—Ad. Gubler, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Paris, 1856 et 1859.

Nous pouvons penser, selon toute probabilité, que, si, dans les cas d'hémorrhagies du mésencéphale, on n'observe pas plus souvent cette forme, cela tient ou à la mort trop rapide de l'individu ou à l'étendue trop grande de l'hémorrhagie dans le centre nerveux et à la généralisation des phénomènes paralytiques qui en résultent.

La paralysie alterne, que nous venons d'indiquer, trouve, ainsi que nous le verrons plus tard, une explication naturelle dans les connexions intimes qui existent entre le nerf facial et la protubérance (1). Les rapports de ce centre nerveux avec le nerf trijumeau et le nerf auditif rendent également compte des troubles des sens spéciaux que nous trouvons mentionnés dans quelques observations. On remarque aussi, dans un certain nombre de cas, des troubles profonds de la déglutition, dont nous nous bornons actuellement à signaler l'existence; enfin, la parole est le plus souvent abolie, et l'articulation des sons est toujours difficile. Ajoutons que, dans quelques cas, la paralysie alterne se montre jusque dans la déviation de la langue, qui tantôt incline sa pointe du côté des membres paralysés, et tantôt du côté opposé, sans que le siége ou l'étendue de la lésion ait toujours pu rendre raison de cette différence (2).

Des faits que nous venons de rappeler, il résulte donc que l'hémorrhagie de la protubérance, quoique foudroyante dans certains cas, peut suivre, dans quelques autres, une marche assez mesurée pour laisser au médecin le temps d'observer des paralysies limitées dont la distribution est en rapport même avec le siége plus ou moins restreint de l'hémorrhagie; quelquefois les accidents peuvent persister pendant plusieurs jours, pour arriver ensuite à se terminer d'une manière funeste. Bien plus, l'hémorrhagie qui se fait dans l'épaisseur de la protubérance est susceptible de guérison, ainsi qu'autorisent à le penser quelques cas dans lesquels on a retrouvé, à l'autopsie, les traces d'un ancien

(1) Cependant, d'après M. E. Gintrac, elle échapperait à l'explication qu'on en a donnée; contradiction qui s'appuierait sur ce fait, que le foyer hémorrhagique peut se trouver au-dessus des points où a été reconnue la décussion des nerfs faciaux (E. Gintrac, *loc. cit.*, p. 196).

(2) E. Gintrac, *loc. cit.*, p. 196.

foyer résorbé ou en voie de résorption chez un malade qui avait eu antérieurement une hémiplégie du côté opposé. Chez ces malades, c'est quelquefois un foyer nouveau, occupant une portion, ou plus étendue, ou plus importante, de la protubérance, qui devient la cause des accidents ultimes et de la mort qui leur succède. Quelquefois aussi, le malade succombe à des accidents qui sont consécutifs eux-mêmes à l'hémorrhagie. Mais il n'en pas moins bien établi que l'hémorrhagie de la protubérance est quelquefois susceptible de guérison, comme la plupart de celles qui intéressent les centres nerveux; et alors la paralysie qu'elle détermine se dissipe aussi de la même manière (1).

De même que, pour les paralysies dépendantes de lésions portant sur d'autres points de l'encéphale, il est naturel que la paralysie persiste d'autant moins, que les fibres nerveuses auront subi une altération moins grande. Dans les cas, par exemple, où le sang se sera simplement infiltré entre les couches nerveuses, la résorption sera plus rapide, et l'hémiplégie disparaîtra dans un temps assez court. Mais, la résorption du sang épanché se fit-elle progressivement, les accidents primitifs n'en persisteraient pas moins, si la continuité des fibres médullaires était une fois rompue; tandis qu'au contraire, si la paralysie résulte de la compression que le sang épanché exerce sur les fibres nerveuses en les écartant, on conçoit qu'elle diminue, à mesure que cette compression cesse, par suite de la résorption du sang et du resserrement du foyer apoplectique (2).

L'hémorrhagie du mésencéphale peut donner lieu à tous les phénomènes de l'apoplexie foudroyante, avec perte de connaissance, et par conséquent, anéantissement complet des facultés intellectuelles : mais, ce qui prouve que cet anéantissement n'est pas l'œuvre même de la lésion du mésencéphale et qu'il est simplement la conséquence d'une destruction plus complète de toutes les puissances de l'organisme, c'est que, lorsque l'hémorrhagie de la protubérance n'atteint qu'une portion restreinte de ce centre nerveux, lorsqu'elle ne frappe pas d'un seul coup l'assemblage de

(1) Brown-Sequard, *Apoplexie of the pons Varolii, Recovery.* (*Medical Times and Gazette,* vol. I, for 1862, p. 429. London.)

(2) Ollivier (d'Angers), *loc. cit.*, t. II, p. 164-167.

tous les faisceaux conducteurs des impressions sensitivo-motrices; lorsqu'en un mot, elle n'atteint pas la vie : l'intelligence reste toujours intacte. Si les facultés intellectuelles étaient atteintes d'avance, elles ne le sont pas davantage par la nouvelle lésion; et, si ces facultés sont plus ou moins lésées, c'est qu'il existe quelque lésion des hémisphères cérébraux, en même temps que l'hémorrhagie du mésencéphale. Il n'y a donc pas lieu de ranger les troubles des facultés intellectuelles parmi les conséquences des hémorrhagies du mésencéphale; puisque, lorsque ces hémorrhagies ne sont pas assez étendues pour anéantir en même temps toute autre manifestation de la vie, elles respectent toujours l'intelligence. Les troubles qui dépendent réellement de ces lésions peuvent, au contraire, porter sur tous les appareils de l'économie, en frappant un foyer d'innervation aussi central que la protubérance annulaire.

§ 4. *Thérapeutique.*

Nous ne trouvons, dans les diverses observations que nous avons pu comparer entre elles, aucun enseignement duquel ressortent des données spécialement applicables à la thérapeutique des hémorrhagies du mésencéphale.

Les moyens indiqués comme ayant été employés, en pareil cas, sont ceux auxquels on conseille de recourir pour toutes les hémorrhagies de l'encéphale considérées indistinctement : émissions sanguines générales, sangsues derrière les apophyses mastoïdes, applications froides sur la tête ; diète, dérivatifs sur le tégument externe et les voies digestives ; maintien de la tête dans une position fixe et élevée.

Ce sont là, sans doute, des indications dont personne ne songe à diminuer la valeur ; mais, il faut le reconnaître, elles ne sont, au moins pour quelques-unes, mises à contribution que dans les cas les plus graves ; et, soit que le malade succombe, soit qu'il survive aux accidents, elles ne constituent qu'une thérapeutique insuffisante ; insuffisante dans les cas d'apoplexie foudroyante, car elle ne saurait conjurer la mort ; insuffisante encore, si le malade survit, car alors on ne peut l'y soumettre d'une manière un peu prolongée.

Si l'on se rappelle les principaux faits que révèle l'étude anatomo-

pathologique des hémorrhagies du mésencéphale et de quelques-unes de leurs coïncidences, on est, ce me semble, conduit à formuler la thérapeutique des accidents qui s'y rattachent, d'une façon un peu plus complète que celle que nous indiquions tout à l'heure.

On devra, sans doute, dans le cas d'une apoplexie foudroyante, recourir aux émissions sanguines, aux applications froides sur la tête, et aux dérivatifs sur les voies digestives ; mais encore, dans le choix de ces derniers, faudra-t-il apporter une extrême réserve, et particulièrement prohiber l'emploi des vomitifs ou des purgatifs trop violents, dont l'usage, selon une juste remarque (1), pourrait présenter plus d'inconvénients que d'avantages.

Mais, là ne doit pas se borner l'intervention du médecin. Bien persuadé que je suis de ce fait, que la coïncidence d'une affection cardiaque et surtout de l'hypertrophie, peut faciliter la rupture du foyer hémorrhagique contenu dans le mésencéphale, j'estime que, si l'on a pu soustraire le malade aux premiers accidents de l'hémorrhagie, si surtout il est en état de recevoir quelques cuillerées d'un breuvage, on doit s'efforcer de ralentir l'impulsion cardiaque par l'administration d'une potion renfermant un peu de teinture ou d'extrait de digitale. On évitera, bien évidemment, les stimulants de divers ordres, qui, peut-être utiles dans les premiers instants, pourraient ensuite devenir nuisibles. Mais, toutes les fois que la nature des symptômes permettra de penser qu'un malade a été frappé d'une hémorrhagie de la protubérance ; si ce malade est en même temps porteur d'une affection cardiaque, on devra apporter une extrême réserve dans le pronostic ; et, tout en ne perdant pas de vue les cas de guérisons que nous avons précédemment indiqués comme possibles, d'après des faits authentiques, on ne saurait recommander au malade un trop grand calme pendant un très-long temps.

On le voit, la thérapeutique des hémorrhagies du mésencéphale, ainsi comprise, élève un peu notre rôle d'intervention dans ces cas redoutables. Nous ne devons pas nous borner, d'une façon banale, à employer des moyens dont l'effiacité, pour être grande, ne saurait toutefois être longtemps mise à contribution. Nous

(1) Rochoux, cité par Josias, *loc. cit*, p. 19.

devons, dès que le malade échappe à une mort trop souvent certaine dans les cas de ce genre, ne pas croire trop facilement à la réalité d'un succès aussi prompt. Nous devons l'assurer plus complétement, en empruntant nos inspirations aux données fournies par l'examen des principaux appareils de l'organisme, et de l'appareil circulatoire, en particulier. Les lésions de cet appareil, auxquelles on a peut-être autrefois trop libéralement accordé, sur l'étiologie des affections hémorrhagiques de l'encéphale, une influence qu'on leur refuse peut-être trop complétement aujourd'hui, me paraissent, en effet, du moins en ce qui concerne l'hypertrophie du cœur et les hémorrhagies du mésencéphale,, réclamer justement une grande part dans la production de la rupture des foyers sanguins.

SECTION II

LÉSIONS CARACTÉRISÉES PAR UNE MODIFICATION DANS LA CONSISTANCE DU TISSU MÉSENCÉPHALIQUE.

Les lésions appartenant à cette section sont de deux ordres : elles consistent, soit en un ramollisement, soit en une induration. Ici, comme pour d'autres parties de l'encéphale, on peut rencontrer ces lésions, sans que rien paraisse nous autoriser à les rattacher à aucune altération, voisine ou éloignée, de la substance nerveuse ; on dit alors qu'elles sont *primitives* ou *protopathiques*. Elles peuvent, au contraire, ne se développer que consécutivement à d'autres lésions : on dit alors qu'elles sont *consécutives* ou *secondaires*.

Relativement à ces dernières[1], nous avons vu précédemment (en traitant des hémorrhagies) et nous verrons encore (en nous occupant de quelques-unes des tumeurs du mésencéphale), qu'on peut les observer autour d'altérations différentes de la substance de la protubérance annulaire. Mais ces lésions consécutives, circonférentielles, ne sont pas les seules que l'on puisse rencontrer ; et, dans un assez grand nombre de cas, on peut constater aussi des lésions de consistance du mésencéphale résultan

d'un trouble de la nutrition survenu consécutivement à une altération d'un point de l'encéphale auquel la protubérance est unie physiologiquement.

Les altérations consécutives, appartenant à ce dernier groupe, établissent, par leur réunion, l'existence d'un fait important, que pouvaient faire supçonner les altérations survenues dans les nerfs consécutivement à la section qui les isole du centre nerveux dont ils relèvent (1). C'est, du reste, un fait général, qui se vérifie pour les diverses parties de l'encéphale, lorsque les relations physiologiques, qui existent entre elles et un autre point de la masse encéphalique, viennent à être rompues par la présence d'une altération pathologique. Aussi, lorsqu'on se rappelle par quels liens multiples la protubérance annulaire est unie aû reste des centres nerveux, est-il facile de comprendre dans quelle large mesure elle peut prendre sa part des altérations secondaires que nous indiquons.

Ces altérations, que l'on a considérées jusqu'ici, d'un point de vue général, comme résultant d'un affaiblissement dans la nutrition, comme réprésentant une véritable atrophie, peuvent se trahir par une induration du tissu nerveux, auquel cas elles constituent ce qu'on a nommé la sclérose ; mais elles peuvent aussi se caractériser par une diminution de cohésion de la substance nerveuse, capable d'aller jusqu'à la diffluence, auquel cas on leur a appliqué la dénomination de *ramollissement atrophique* (2).

Jusqu'ici, la protubérance ne nous a pas paru offrir d'exemples de dégénération secondaire de cette dernière forme. La sclérose seule paraît l'avoir atteinte, dans les cas où une lésion d'un autre point de l'encéphale amène en elle un trouble de la nutrition.

(1) Expériences de Waller. (*Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux.* — Lettre à l'Académie des sciences, 23 novembre 1851. — Bonn, 1852.)

(2) Ad. Gubler, Du ramollissement cérébral atrophique, envisagé comme lésion consécutive à d'autres affections encéphaliques (*Archives générales de médecine.* 5e série, t. XIV, p. 40. Paris, 1859).

ARTICLE PREMIER.

RAMOLLISSEMENTS.

Si l'on en juge par les observations publiées dans les divers recueils, le ramollissement paraît être assez rare, comparativement aux autres lésions du mésencéphale. Cependant, dans un travail, qui n'avait pas pour unique objet l'étude de cette question, nous trouvons déjà une première description du ramollissement de la protubérance annulaire, fondée sur l'analyse de plusieurs cas. Depuis ce travail, il en a été publié quelques autres exemples, qui, réunis, viennent s'ajouter aux éléments fournis par cette première description, et nous permettre d'en tenter une nouvelle.

§ 1er. *Bibliographie.*

Germain (d'Éprimont). *In* Bibliothèque médicale ou Recueil périodique publié par une société de médecins, 8e année, t. XXXIII, p. 222. Paris, 1811.

Bricheteau. Considérations et observations sur l'apoplexie (*Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, t. I, p. 304. Paris, 1818).

C.-B. Rose. Dissection of a morbid brain (*London medical Repository*, t. XI, p. 14. London, 1819).

Imbert. *In* Tacheron, Recherches anatomico-pathologiques sur la médecine pratique, t. III, p. 422. Paris, 1823.

V.-A. Fauconneau-Dufresne. Observations et propositions sur quelques points de médecine et de chirurgie, p. 25; thèse de Doctorat, no 220. Paris, 1824.

J.-B. Delaye. Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés, p. 20-23; thèse de Doctorat, no 224. Paris, 1824.

Martin-Solon. In Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances, par F. Lallemand, t. I, p. 158. Paris, 1830.

F. Lallemand. *Loc. cit.*, p. 51 et 162.

Journal hebdomadaire de médecine, t. XI, p. 538. Paris, 1833.

Chassenet. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. VIII, p. 195. Paris, 1833.

L. Greuzard. Propositions de médecine et de chirurgie, p. 6-7; thèse de Doctorat. Paris, 1833.

Henri Bell. Dissertation sur quelques points de médecine et de chirurgie, p. 14; thèse de Doctorat, no 224. Paris, 1834.

Picard. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XV, p. 395. Paris, 1840.

Moutard-Martin. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XVIII, p. 305. Paris, 1843.

H. Vaussin. De l'apoplexie envisagée spécialement dans ses rapports avec la cérébrite, p. 34; thèse de Doctorat. Paris, 1846.

Inman. Observation de ramollissement de la protubérance annulaire chez un peintre (*London medical Gazette*, August 1846, et *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XII, p. 480. Paris, 1846).

Brunnicke. The Dublin hospital Gazette, 1856, vol. III, nos 16 et 17.

N.-J. Mailfert. Des maladies de la protubérance annulaire ou mésocéphale, p. 15-17; thèse de Doctorat. Paris, 1857.

Gull. Guy's hospital Reports, liv. V, 2e série.

John Glen, *in* Hughes Bennett's Clinical lectures on the principles and practice of medicine, fourth edition, p. 390. Edinburgh, 1865, and second edition, p. 345. Edinburgh, 1858.

Tungel. Virchow's Archiv, Band XVI, T. 356.

Roché. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. IV, p. 310. Paris, 1859.

L. Martineau. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. V, p. 443. Paris, 1860.

Ogle. The Lancet, 1860, vol. I, p. 422, et vol. III, p. 635.

Hermann-Weber. The Lancet, 1861, vol. I, p. 532 et 533.

E. Lancereaux. De la trombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau, p. 26 et no 9 du deuxième tableau; thèse de Doctorat. Paris, 1862.

Potain. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. VII, p. 50. Paris, 1862.

Auguste Voisin. Ibidem, t. VIII, p. 486. Paris, 1863.

Hayem, *in* A. Gouguenhein, Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau, p. 64. Paris, 1866.

Ulric (de Berlin), cité par Forbes Winslow, On obscure diseases of the Brain, London, 1860, et par S. Jaccoud, *in* Études de pathogénie et de sémiotique sur les paraplégies et l'ataxie du mouvement, p. 286. Paris, 1864.

Ivan Poumeau. Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral, p. 83; thèse de Doctorat. Paris, 1866.

§ 2. *Etude anatomo-physiologique des diverses formes de ramollissements qu'on observe dans le mésencéphale.*

Si l'on n'envisage que la modification de consistance, à laquelle correspond le nom de ramollissement, cet état peut être indiqué

comme se montrant dans la protubérance au milieu de conditions variées. On peut le rencontrer autour d'un foyer sanguin; au niveau d'un point comprimé par une tumeur, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur du tissu nerveux; on peut l'observer aussi indépendemment de l'une ou de l'autre de ces complications, en coïncidence, soit avec les manifestations anatomiques imputables à l'inflammation, soit avec des altérations diverses du système vasculaire.

Nous nous sommes occupé déjà du ramollissement qu'on rencontre autour des foyers hémorrhagiques, et nous verrons plus tard qu'on l'observe également autour de quelques productions organiques accidentelles : il nous reste à étudier le ramollissement inflammatoire et celui qui paraît se lier intimement aux altérations vasculaires concomitantes.

Nous dirons auparavant quelques mots du ramollissement qu'on remarque, dans quelques cas, autour des tumeurs, vasculaires ou autres, situées extérieurement de façon à comprimer le mésencéphale. On peut réserver à cette forme de ramollissement le nom de *ramollissement par compression.*

I. *Ramollissement par compression.* Une tumeur, primitivement indépendante du tissu nerveux, peut s'y creuser peu à peu une loge, au niveau de laquelle le mésencéphale perdra seulement un peu de sa consistance (1). Mais, à part cette modification physique, on ne trouve pas d'autre altération appréciable de la substance nerveuse. Cette modification, elle-même, est loin de se produire, en pareils cas, aussi constamment qu'on serait tenté de le croire de prime abord. On voit, en effet, la protubérance résister aux causes de compression les plus variées, soit qu'elle offre naturellement une consistance assez grande (2), soit qu'elle se laisse repousser en masse, du côté opposé à la cause de compression (3), soit qu'elle se laisse déprimer ou déformer plus ou moins (4), sans laisser voir

(1) Roché, *loc. cit.*

(2) Prévost, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. X, p. 36. Paris, 1865.

(3) Lallement, *ibidem*, t. VII, p. 192. Paris, 162.—Senac, *ibidem*, t. I, p. 210. Paris, 1856.

(4) Panas, *ibidem*, t. III, p. 279. Paris, 1858. — Degaille, *ibidem*. 1re série, t. XXV, p. 111.

pour cela de diminution notable dans sa consistance. Il est, du reste, faute d'un nombre assez grand de cas suffisamment variés, impossible d'expliquer, jusqu'à présent, d'une façon satisfaisante, la cause pour laquelle le tissu de la protubérance offre, à cet égard, des différences de résistance aussi grandes. Ainsi, dans un cas, où elle n'est directement intéressée dans aucune lésion, une hémorrhagie étant limitée au bulbe rachidien, la protubérance, quoique saine, peut cependant être un peu ramollie (1). Au contraire, une tumeur, siégeant dans la couche optique d'un côté, peut, par son volume, comprimer impunément la protubérance annulaire, non-seulement sans qu'on observe, pendant la vie, aucun symptôme paraissant se rapporter à un trouble fonctionnel du mésencéphale; mais encore, sans que l'autopsie fasse reconnaître aucune lésion de ce centre nerveux (2). Une tumeur, directement attenante à la protubérance, tumeur par hyperplasie conjonctive, pourra ne déterminer non plus ni lésion, ni même aucun trouble fonctionnel pendant la vie (3).

Parmi les causes extérieures de compression, agissant sur la protubérance, et quoique ces causes puissent, alors même qu'elles dépriment plus ou moins la surface, ne pas déterminer son ramollissement (4), les tumeurs vasculaires constituées par une dilatation anévrysmale du tronc basilaire ou d'une des artères qui en partent, peuvent produire, dans quelques cas, ce ramollissement, que d'autres causes, au moins aussi énergiques, n'auront pas réussi à occasionner.

Le tissu nerveux, dans le point où il est en rapport avec une tumeur vasculaire, se laisse, en général, déprimer d'abord, sans subir aucune altération. C'est seulement lorsque les proportions de l'anévrysme deviennent plus considérables que se produit un ramollissement borné aux couches les plus superficielles. En pareil cas, alors même qu'il a conservé extérieurement une apparence

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, t. XI, p. 538. Paris, 1833, et Ollivier (d'Angers), t. II, p. 142.

(2) Laborde, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. V, p. 409. Paris, 1860.

(3) Piedvache, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. VI, p. 245. Paris, 1861.

(4) Delpech, *ibidem*, 1re série, t. XVII. Paris, 1842.

saine, le tissu de la protubérance peut, à l'examen miscrocopique, laisser voir en ce point beaucoup de granulations à sa surface (1), Ce ramollissement se distingue du ramollissement blanc ordinaire, sur lequel nous aurons bientôt à revenir, en ce que la cause agit ici immédiatement par contiguité, par action de voisinage; le ramollissement paraît, du reste, en pareil cas, être le résultat d'une encéphalite légère et très-localisée. Envisagée sous ce point de vue, son étude eût peut-être été mieux placée dans le chapitre que nous consacrerons à celle du ramollissement inflammatoire. Il nous a paru, toutefois, qu'il était peut-être prématuré d'en agir ainsi, et, pour cette raison, nous avons préféré le mentionner encore à part. Quoi qu'il en soit, on peut démontrer facilement que ce ramollissement n'est que très-superficiel; car un filet d'eau, projeté lentement sur la surface ramollie, soulève à peine quelques détritus de substance nerveuse, et l'on ne tarde pas à apercevoir, au-dessous de ce détritus, la substance du mésencéphale avec sa consistance habituelle. Dans certains cas, où elle est comprimée par une tumeur vasculaire, la protubérance, au lieu d'un ramollissement, tel que celui que nous venons d'indiquer, peut présenter à l'observation un ramollissement de ses parties profondes. Cependant, ces cas, à l'aide desquels il serait facile de grossir le nombre des exemples de ramollissement de la protubérance par compression extérieure, nous paraissent trop clairement susceptibles d'une autre interprétation, pour que nous en donnions ici une description, qui sera mieux placée, au moment où nous traiterons du *ramollissement par altérations de la nutrition.*

II. *Ramollissement inflammatoire.* Des tendances parfois un peu trop exclusives ont fait admettre pendant longtemps, sans une réserve suffisante, l'origine toujours inflammatoire du ramollissement du cerveau. Cependant, la protubérance ne paraît pas avoir été dotée de cette forme de ramollissement, aussi largement que d'autres parties de l'encéphale. Les auteurs mêmes, qui pensent devoir considérer le ramollissement comme le résultat d'une encéphalite, ne mentionnent pas tous la protubérance, comme pou-

(1) Gull, *loc. cit.*

vant en être le siége. L'un d'eux, déclarant que le ramollissement est fort rare dans la moëlle allongée et dans ses prolongements, dit même ne jamais y avoir rencontré ce qu'on a appelé l'infiltration celluleuse du ramollissement chronique (1).

La rareté des cas de ramollissement inflammatoire concorde, du reste, parfaitement, avec la rareté extrême (2) de la phlegmasie dans la protubérance, comparativement à sa fréquence dans les autres parties de l'encéphale.

Parmi les cas, signalés comme exemples de ramollissement inflammatoire, nous n'en trouvons que cinq qui puissent être conservés, au besoin; mais, en vérité, si nous ne voyons pas de raisons particulières pour les enlever au groupe des ramollissements par inflammation, nous n'en trouvons pas davantage pour conclure à leur maintien dans ce groupe. Dans la relation de l'un d'eux, il est dit simplement qu'on trouva un ramollissement considérable de la protubérance annulaire (3). Dans un autre, la protubérance fut trouvée ramollie, diffluente également partout, de couleur jaunâtre homogène, et ne renfermant point d'épanchement sanguin (4): à part la couleur jaunâtre, qu'on pourrait invoquer ici, je ne vois pas, dans ce cas, les caractères qu'on assigne habituellement au ramollissement inflammatoire. L'opacité générale de l'arachnoïde, son épaississement vers les nerfs optiques et la protubérance, en même temps que la présence d'un peu de sérosité lactescente, infiltrée dans le réseau de la pie-mère, sont peut-être les seules lésions sur l'existence desquelles on pourrait se fonder pour admettre l'origine inflammatoire du ramollissement concomitant.

Dans un troisième cas, la face inférieure de la protubérance annulaire était ramollie, dans une étendue égale au volume d'une aveline, et ce ramollissement, semblable à de la bouillie, ne

(1) M. Durand-Fardel, *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, p. 79. Paris, 1854.

(2) J. Béhier et A. Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édition, t. II, p. 1088. Paris, 1864.

(3) Germain, *loc. cit.*, et F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 165.

(4) Martin-Solon, observation communiquée à F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 158.

contenait point de sang, soit épanché, soit infiltré (1). Dans ce cas, à part une forte injection des vaisseaux du cerveau, je ne vois rien qui réponde, non plus que dans le cas précédent, aux caractères attribués au ramollissement inflammatoire. Cette forme de ramollissement est, en effet, indiquée comme débutant par une injection vasculaire ou une infiltration sanguine, donnant lieu à une coloration uniforme ou à des marbrures. A cette teinte rouge doit succéder une coloration jaunâtre, semblable à celle des ecchymoses (2). Or, on ne retrouve pas davantage ces caractères dans un autre cas, à l'occasion duquel un détail anatomique, bien fait pour séduire, était pourtant mis en avant dans l'épicrise, à titre de remarque importante : la protubérance, seule malade, était profondément altérée dans sa substance, qui se trouvait réduite en une sorte de bouillie blanche à la partie supérieure, et grisâtre inférieurement (3). L'auteur des remarques relatives à ce cas fait observer que c'est par la surface inférieure que pénètrent dans la protubérance annulaire les rameaux nombreux que lui fournit l'artère basilaire ; et il ajoute que le ramollissement était coloré précisément dans l'endroit de la protubérance qui contient le plus de substance grise et de vaisseaux (4).

Il nous reste à mentionner encore un cas, dans la relation duquel il est dit seulement que plusieurs points du côté gauche de la protubérance offraient un ramollissement (5). La coïncidence d'un ramollissement de quelques points du corps strié du même côté n'est nullement un caractère qui vienne à l'appui de l'origine phlegmasique, de préférence à une autre ; le ramollissement brunâtre de la couche optique droite et les lésions de la méningite, trouvées à l'autopsie, seraient plutôt favorables à l'idée d'un ramollissement inflammatoire du mésencéphale, si l'on pouvait établir que ces deux espèces de lésions sont bien contemporaines.

En résumé, si, apportant ici la réserve dont on ne doit jamais se départir en pareille matière, nous ne pouvons nier résolument l'existence possible du ramollissement inflammatoire dans la pro-

(1) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 162.
(2) Vaussin, *loc. cit.*, p. 9.
(3) Bricheteau, *loc. cit.*
(4) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 67.
(5) F. Lallemand, *ibidem*, p. 51.

tubérance ; ce n'est pas, il faut le reconnaître, avec les matériaux dont nous disposons actuellement qu'on peut établir la réalité de cette existence. Dans le dernier cas que nous venons d'indiquer, on pourrait même, au lieu d'un effet de l'inflammation, voir dans le ramollissement du côté gauche du mésencéphale, une lésion secondaire se rattachant à la lésion du corps strié du même côté si l'on adoptait cette manière de voir, que de nouveaux faits confirmeront peut-être, on devrait modifier ce que nous avons dit précédemment touchant l'absence jusqu'à ce jour d'un exemple d'un ramollissement atrophique de la protubérance, développé secondairement à l'existence d'une autre lésion de l'encéphale.

Abcès du mésencéphale. L'absence de matériaux, relatifs aux autres points de l'histoire de l'inflammation mésencéphalique, ne nous permettant pas de tenter, ailleurs qu'ici, une description de cet état, dans lequel le ramollissement devrait tenir la plus grande place, nous dirons seulement quelques mots des *abcès* qu'on peut rencontrer dans la protubérance.

On doit ici se tenir en garde contre deux causes d'erreurs. L'une, que nous signalerons d'abord, ne s'expliquerait que par la rapidité trop grande apportée dans l'examen anatomique ; l'autre, beaucoup plus importante, doit être d'autant plus attentivement évitée, qu'à la propagation de l'erreur qu'elle entraîne s'attache celle d'une idée qui ne paraît plus compatible avec les résultats de recherches plus modernes. On ne devra pas accepter trop facilement, pour du pus provenant de la protubérance, celui qu'on trouverait en contact avec la surface de ce centre nerveux : nous rappellerons, à cette occasion, un cas dans lequel la protubérance était recouverte de pus. Or, celui-ci provenait d'une méningite, et le mésencéphale ne fut pas trouvé ramolli à son contact (1).

La seconde erreur consisterait à prendre un ramollissement blanc pour une collection purulente renfermée dans la pulpe mésencéphalique plus ou moins ramollie à l'entour. On sait, en effet,

(1) A. Gouguenheim, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. IX, p. 125. Paris, 1864.

que les partisans de la doctrine qui rattache le ramollissement blanc à l'inflammation, voient dans cette coloration le résultat du mélange du pus avec la pulpe nerveuse.

Ces réserves étant faites, il faut reconnaître qu'on peut réellement observer du pus dans le mésencéphale, ainsi que cela résulte de deux cas incontestés : dans l'un d'eux, les méninges étaient sensiblement injectées ; la substance grise de la masse encéphalique était ferme, et la substance blanche légèrement sablée. En pratiquant une incision, au niveau de la partie supérieure du mésencéphale et de l'origine de la moelle allongée, on découvre une collection purulente, du volume d'une petite olive, contenant environ 1 gramme d'un pus phlegmoneux, occupant la limite postérieure de la masse latérale droite de la protubérance. Cette collection, superficiellement placée au point correspondant à l'origine du renflement supérieur de la moelle allongée, sur les côtés de la valvule de Vieussens, près du bec du *calamus*, est séparée du quatrième ventricule par une cloison si mince qu'elle se brise pendant la dissection, et que le pus se répand dans la cavité. Les parois du foyer sont rougeâtres, pointillées, ramollies dans l'épaisseur d'une ligne environ. Ce dépôt occasionnait un élargissement de l'origine du bulbe rachidien, appréciable à l'extérieur avant la dissection du mésencéphale (1).

Dans un autre cas, l'abcès rencontré dans la protubérance avait le volume d'une noisette et siégeait dans l'épaisseur de la couche profonde des fibres transversales. Il était de forme irrégulière, et muni de plusieurs prolongements, qui suivaient le trajet des fibres longitudinales, et s'étaient fait un jour, les uns vers le quatrième ventricule, les autres du côté de la base du crâne. Les faisceaux de fibres longitudinales, prolongements des fibres de la moelle épinière, se trouvaient ainsi simplement refoulés, et ne présentaient d'ailleurs aucune altération de texture (2).

(1) Forget (de Strasbourg), Note sur les rapports des symptômes avec les lésions encéphaliques (*Union médicale*, 1re série, t. IV, p. 386. Paris, 1850).

(2) Meynert, *Observation d'abcès du pont de Varole, sans paralysie des extrémités* (*Œsther. Zeitschr.* und *Schmidt's Jahrbücher*, 1865, n° 11 ; *Arch. gén. de méd.*, VIe série, t. III, p. 488-489. Paris, 1864).

III. *Ramollissement par altérations de la nutrition* La plupart des cas, sur l'analyse desquels repose la description suivante, auraient pu autrefois être rangés parmi les exemples du ramollissement dit inflammatoire ou aigu, soit qu'on se fût fondé sur la marche plus ou moins rapide, et même, sur la forme apoplectique des accidents ; soit qu'on s'en fût rapporté exclusivement à quelque modification prédominante, telle que peut être la coloration plus ou moins rouge du tissu ramolli. Depuis l'année 1820, une voie de recherches, souvent abandonnée, puis suivie de nouveau, avait été ouverte : aujourd'hui, des arguments nouveaux y ont fait entrer résolument les observateurs, et ces arguments sont d'autant plus solides, qu'ils reposent à la fois sur la simple observation des faits et sur quelques données fournies par l'expérimentation. Les recherches nouvelles, qui ont conduit à ce résultat, ont appris à connaître toute une classe de ramollissements encéphaliques, dans la détermination desquels les altérations des vaisseaux de l'encéphale paraissent jouer le rôle principal.

L'étude du ramollissement de la protubérance peut réclamer sa part des matériaux auxquels est dû l'accomplissement de ce progrès. Le fait capital est ici la constatation d'altérations vasculaires apportant un obstacle à l'entretien de la vie normale dans les éléments nerveux. L'existence de ces altérations, qui peuvent offrir entre elles certaines différences, domine non-seulement l'étiologie, mais encore à peu près toute l'histoire de la forme de ramollissement qui en dépend.

Ce qui caractérise histologiquement le ramollissement qui nous occupe, c'est la dégénération régressive des éléments nerveux. Cette modification tient à l'état des vaisseaux, et non à la qualité du liquide sanguin. Les lésions vasculaires peuvent avoir leur siége, isolément ou simultanément, dans les veines, dans les artères et dans les capillaires. Elle peuvent amener, soit l'anémie, soit la stase sanguine, soit l'hyperémie passive. Les altérations artérielles qui produisent le ramollissement sont de deux ordres : les oblitérations et les rétrécissements. Les oblitérations artérielles sont dues, soit à une embolie, soit à une thrombose ; et les rétrécissements, à la dégénération athéromateuse. Les phlébites et les thromboses des sinus, par l'obstacle q elles

apportent au cours du sang, interviennent aussi comme causes de ramollissement; mais, soit qu'elle coïncide avec ces altérations que nous venons de rappeler, soit qu'elle existe seule, la simple altération de structure des parois des capillaires peut, par la gêne qu'elle apporte à l'échange des matériaux nutritifs, suffire à produire le ramollissement.

Sur six cas, dans lesquels l'obstruction du tronc basilaire ou de ses branches avait produit un ramollissement encéphalique, une statistique, qui remonte déjà à quelques années (1), nous apprend que quatre fois le pont de Varole était intéressé. Depuis, quoique le ramollissement de la protubérance ait pu, il y a peu de temps encore (2), être considéré comme assez rare, comparativement à celui des autres parties de l'encéphale, nous avons pu pourtant en rassembler plusieurs exemples.

Dans tous ces cas, nous voyons figurer les altérations des vaisseaux dont nous avons rappelé la valeur dans la détermination du ramollissement. Dans l'un, on trouve l'artère basilaire très-athéromateuse et régulièrement dilatée (3); dans un autre, le tronc de l'artère basilaire est complétement oblitéré par un rétrécissement athéromateux non ramolli, mais scléreux, et par un petit caillot fibrineux qui complète l'oblitération (4). Dans un autre cas, où l'altération athéromateuse du tronc basilaire paraît avoir été la cause des autres lésions, une thrombose, renfermée dans l'artère basilaire et les deux vertébrales, interrompt le cours du sang dans deux artérioles, qui vont se rendre dans la moitié droite et postérieure du pont de Varole (5). Dans un autre cas encore, les vaisseaux artériels sont remplis de plaques athéromateuses; cette altération se rencontre même dans les vaisseaux d'un très-petit diamètre ; et quelques-uns sont oblitérés et complétement exsangues (6). Dans un dernier cas, enfin, quelques-unes des artérioles qui pénètrent dans la protubérance, étant extraites

(1) Lancereaux, *loc. cit.*, p. 26.

(2) A. Proust, *Des différentes formes de ramollissement du cerveau*, p. 77; thèse d'agrégation. Paris, 1866.

(3) Ogle, *loc. cit.*, vol. II, p. 635.

(4) Poumeau, *loc. cit.*, p. 83.

(5) Auguste Voisin, *loc. cit.*

(6) L. Martineau, *loc. cit.*

avec des pinces, on voit qu'elles se brisent aisément, entraînant à leur extrémité brisée un peu de coagulum sanguin. Examinée au microscope, leur paroi paraît altérée vers cette extrémité; elle présente des dilatations variqueuses et des poches latérales, et la membrane moyenne, plus claire, n'offre pas de fibres transversales aussi distinctes que dans l'état normal. Quelques-unes des plus petites artérioles offrent des dépôts de granulations graisseuses (1).

Dans tous ces faits, nous voyons une altération des vaisseaux coïncider, dans le mésencéphale, avec l'existence du ramollissement. Des expériences, faites sur les animaux, ayant appris qu'à l'aide d'oblitérations artérielles, que l'on provoque artificiellement, on peut produire des ramollissements identiques à ceux que l'on trouve tout formés chez l'homme, il est naturel de voir, dans les lésions vasculaires que nous venons d'indiquer, la cause des ramollissements correspondants de la protubérance.

Ces expériences nous ont appris qu'une congestion manifeste se produit habituellement dans les points où se distribue l'artère oblitérée. Or, parmi un certain nombre de cas pathologiques de ramollissement d'origine récente, nous en voyons un, dans lequel, l'artère basilaire, athéromateuse dans presque toute son étendue, étant obturée par un caillot, la protubérance offre, dans sa moitié supérieure gauche, une légère diminution de consistance et une teinte rougeâtre (2). C'est cette congestion hyperémique, qui communique au ramollissement une teinte rouge plus ou moins foncée, sur laquelle on s'était fondé autrefois pour l'assimiler au résultat d'une phlegmasie. Dans un cas, dont la marche avait été aiguë, et où, par conséquent, le travail de ramollissement était de date récente, la partie ramollie se montre finement injectée, rosée, striée de vaisseaux (3).

Les mêmes expériences nous montrent que, dès le troisième jour, il existe des corps granuleux bien nets et un grand nombre de granulations graisseuses, non encore agglomérées, mais se

(1) Potain, *loc. cit.*

(2) A. Vulpian, cité par J.-L. Prévost et J. Cotard, in *Études physiologiques et pathologiqaes sur le ramollissement cérébral* (*Mémoires de la Société de biologie*, 4e série, t. II, p. 96; année 1865).

(3) L. Martineau, *loc. cit.*

rassemblant surtout autour des vaisseaux capillaires, auxquels elles forment comme une gaîne. Ce sont ces granulations graisseuses que nous voyons, dans un cas, former des dépôts autour des petites artérioles (1). Cependant, jusqu'ici, aucune observation ne permet d'attribuer, d'une manière certaine, le ramollissement à la dégénérescence athéromateuse des capillaires ; mais, en revanche, on a vu que cette dégénérescence pouvait être consécutive au ramollissement (2). Les recherches les plus récentes semblent même être surtout favorables à cette dernière interprétation : les granulations résulteraient de la transformation nécrobiotique de la myéline des tubes nerveux. Quant à l'état athéromateux, signalé dans les vaisseaux capillaires des parties atteintes de ramollissement, état qu'on a plusieurs fois considéré comme préexistant et comme jouant un rôle pathogénique dans la production de la maladie, il ne serait que secondaire et résulterait de l'accumulation, dans la gaîne lymphatique des vaisseaux capillaires, d'un nombre plus ou moins considérable de ces granulations. Il y aurait donc apparence athéromateuse, et non pas état athéromateux des capillaires (3).

Quelle que soit, du reste, la façon dont on interprète la nature de l'altération qu'on constate autour ou dans l'épaisseur de la paroi des vaisseaux capillaires, au sein du tissu ramolli, le ramollissement offre quelques autres particularités dont l'étude réclame encore l'intérêt.

Le foyer, dans un cas récent, peut n'être pas plus large qu'une lentille (4), et, quoique situé dans l'une des moitiés de l'organe, se prolonger un peu vers la ligne médiane. Dans un cas, où l'artère basilaire était athéromateuse, il existait, des deux côtés de la ligne médiane, deux petits foyers de ramollissement, gros chacun comme un pois (5).

Le siége des points ramollis est, du reste, déterminé par la distribution même des vaisseaux altérés; dans un cas, la protubé-

(1) Potain, *loc. cit.*

(2) J. Prévost et J. Cotard, *loc. cit.*, p. 186.

(3) Ch. Bouchard, cité par Poumeau. *loc. cit.*, p. 25.

(4) L. Martineau, *loc. cit.*

(5) A. Vulpian, observation communiquée à J. Prévost et J. Cotard, *oc. cit.*, p. 100.

rance annulaire présentait un ramollissement central, occupant surtout la moitié droite de l'organe, et empiétant un peu sur la moitié gauche. C'est précisément à ce niveau que siége l'obstruction du tronc basilaire, et les artérioles qui en partent pour se rendre à la protubérance sont aussi privées de sang (1). Dans le cas, déjà cité, où le cours du sang était interrompu dans deux artérioles qui se détachaient d'une artère vertébrale obstruée, pour se rendre dans la moitié droite et postérieure du pont de Varole, une coupe de la protubérance, pratiquée au niveau du point d'émergence du nerf facial, met à découvert un ramollissement exactement limité à la moitié droite de cette portion des centres nerveux (2).

Dans le cas où le ramollissement est central, la protubérance peut offrir, à l'extérieur, un certain degré de mollesse (3). Dans un cas, où, siégeant dans la partie antérieure du côté gauche du mésencéphale, le ramollissement était situé au niveau des étages supérieur et moyen, la pulpe cérébrale s'enlevait facilement et disparaissait sous un filet d'eau, tandis que la substance nerveuse environnante était saine (4). Dans un autre cas, où le ramollissement était situé au centre de la protubérance, la pulpe ramollie était aussi très-facile à enlever avec un filet d'eau et présentait la couleur de la crème (5).

Même dans le cas d'un ramollissement aigu, on peut constater, autour du foyer ramolli, l'existence de cet état qu'on a décrit sous le nom d'*infiltration celluleuse*. Dans le cas que nous avons déjà cité, et où le foyer de ramollissement était large comme une lentille, la pulpe nerveuse ramollie était complétement entourée d'une membrane celluleuse très-manifeste (6).

La protubérance fournit donc l'exemple de cette disposition qu'on dit avoir surtout rencontrée dans le centre ovale, dans le corps strié ou dans les couches optiques, où elle représente l'une des transformations que subissent les parties ramollies. On peut

(1) Poumeau, *loc. cit.*, p. 83.
(2) Aug. Voisin, *loc. cit.*
(3) Poumeau, *loc. cit.*
(4) L. Martineau, *loc. cit.*
(5) Ogle, *loc. cit.*, vol. II, p. 635
(6) L. Martineau, *loc. cit.*

voir se former ainsi une sorte de kyste, limité par le tissu nerveux intact, lequel s'indure plus ou moins, et forme une paroi anfractueuse, d'où partent des cloisonnements incomplets, qui travent le kyste en tous sens, cloisements constitués par des tractus vasculaires ou celluleux, qu'on voit, à la coupe, flotter dans le liquide du kyste.

Il nous reste à signaler une altération particulière, sur la véritable nature de laquelle on a plusieurs fois varié d'opinion, soit qu'on l'attribuât à des dilatations vasculaires résultant de congestions répétées (1), soit qu'on la regardât comme résultant de l'existence de petits foyers hémorrhagiques ou de petits ramollissements (2), soit qu'on y vît seulement le résultat d'une désorganisation partielle et progressive (3). Quelle que soit celle de ces interprétations à laquelle on se range, il paraît bien avéré que l'altération dont nous voulons parler coïncide toujours avec une altération vasculaire (4), de la nature de celle qui parait engendrer la forme de ramollissement que nous venons de décrire; et, dès lors, il semble assez naturel de mentionner son existence, à cette occasion. Il s'agit de petites cavités, généralement multiples, dépassant rarement la grosseur d'une lentille, et connues sous le nom de *lacunes* ou *foyers pisiformes du ramollissement*. C'est à elles, lorsqu'elles sont très-petites et très-nombreuses, qu'est due cette apparence que l'on a décrite aussi sous le nom *d'état criblé* (5).

Dans la protubérance, elles sont souvent en nombre assez grand, et disséminées de chaque côté de la ligne médiane (6); dans un cas, où il n'en existait que deux, elles étaient encore réparties de la même manière (7).

(1) Durand-Fardel, cité par Poumeau, *loc. cit.*, p. 24.
(2) A. Proust, cité par Poumeau, *loc. cit.*, p. 24.
(3) Laborde, cité par Poumeau, *loc. cit.*, p. 24.
(4) A. Vulpian, observations publiées par J. Prévost et J. Cotard, *loc. cit.*, 129 et 130.
(5) M. Durand-Fardel.
(6) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 120.
(7) A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 129. M. Laborde possède plusieurs observations, dans lesquelles ces curieuses désorganisations partielles siégent au centre de la protubérance annulaire et paraissent répondre, au point de vue symptomatique, à certains cas de paralysie diffuse, généralisée, dans lesquels s'éteignent progressivement un grand

IV. *Ramollissement de nature encore indéterminée.* Ce titre, sous lequel la réserve scientifique nous engage à ranger quelques cas de ramollissements, est la preuve de la difficulté qu'on éprouve, lorsqu'il s'agit de faire rentrer dans l'une ou dans l'autre des autres classes, ces cas, pour l'appréciation exacte desquels un certain nombre de détails importants nous font défaut. Cependant, ne fût-ce que pour établir que le ramollissement du mésencéphale n'est pas, d'une manière générale, un fait absolument exceptionnel, on ne peut, d'un trait de plume, faire abstraction de ces cas, et, pour cette seule raison, nous devions au moins les enregistrer. Ils offrent des exemples de la lésion, à tous les degrés, depuis la simple diminution de consistance (1), jusqu'au ramollissement le plus complet (2). La lésion y varie, du reste, de siége et d'étendue ; puisque tantôt elle occupe la protubérance tout entière (3) et tantôt est bornée seulement à une portion circonscrite de ce centre nerveux (4). Son siége le plus ordinaire s'y est montré dans la substance grise centrale (5), de sorte que, selon la juste remarque qu'on a déjà faite à ce sujet (6), un examen anatomique peu attentif eût pu facilement faire méconnaître sa présence. Tantôt la partie ramollie était d'un blanc mat (7),

nombre de vieillards. Généralement, le paragraphe de l'anatomie pathologique de ces cas de mort est complétement vide, ou, ce qui est la même chose, il porte l'étiquette suivante : *Extinction sénile.* (J.-V. Laborde. — *Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez les vieillards*, p. 95-96. — Paris, 1866).

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 126. — Laënnec, *Auscultation médiate* 1re édition, t. I, p. 168.

(2) Nous placerions volontiers ici l'indication des cas qui, comme nous l'avons vu précédemment, ont été attribués au ramollissement inflammatoire, en y ajoutant ceux de Greuzard, *loc. cit.*, de J.-N. Mailfert, *loc. cit.*, et d'Inman, *loc. cit.*

(3) Rose, *loc. cit.* — Tacheron, *loc. cit.* — Parent-Duchâtelet et Martinet, *Traité de l'arachnitis*, p. 435. Paris, 1821.—Abercrombie, *loc. cit.*

(4) Chassenet, *loc. cit.*—Parent-Duchâtelet et Martinet, *loc. cit.*, p. 433. — Fauconneau-Dufresne, *loc. cit.* — Delaye, *loc. cit.* — Picard, *loc. cit.* — Moutard-Martin, *loc. cit.*

(5) Fauconneau-Dufresne, *loc. cit.* — Delaye, *loc. cit.*

(6) H. Bell, *loc. cit.*

(7) Chassenet, *loc. cit.*

tantôt elle offrait des colorations diverses, jaunâtres (1) ou grisâtres (2).

Si nous avions pu, dans ces divers cas, établir la constance d'une altération de l'un quelconque des points de l'encéphale, dont les lésions amènent quelquefois, dans la protubérance, cette modification de la nutrition que l'on désigne sous le nom de nécrobiose par altération trophique, nous aurions pu, contrairement à ce qu'on sait jusqu'à présent des caractères physiques qui résultent de cette nécrobiose, être tenté d'admettre qu'il en existe une autre forme caractérisée par le ramollissement ; mais la seule observation suivante suffirait à ébranler cette manière de voir. Outre les détails symptomatiques qu'elle renferme, et que nous laissons ici de côté, pour les rappeler plus tard en leur lieu, cette observation est comme un type de cette forme de ramollissement, dans laquelle nous ne trouvons, pour expliquer son existence, ni lésions vasculaires, ni traces imputables à l'inflammation, ni voisinage d'un foyer hémorrhagique ou même d'un foyer simplement séreux. Les autres parties de l'encéphale étant dans leur état normal, la protubérance seule est malade : coupée transversalement, elle offre, dans sa moitié gauche, une partie douée de couleur blanche, grosse comme une petite noisette, très-manifestement ramollie. Le ramollissement est facilement constaté au moyen d'un filet d'eau, que l'on fait tomber sur la partie lésée, et l'on voit qu'il s'étend un peu jusque sur la ligne médiane. La moitié droite de la protubérance offre aussi une partie, qui, sous le volume d'un pois environ, est plus ramollie que les parties environnantes. Le bulbe seul est indiqué comme semblant participer un peu au ramollissement, mais à un degré beaucoup plus faible (3).

Nous venons de voir, par ce dernier fait, qu'on peut observer le ramollissement dans la protubérance, alors que les autres parties de l'encéphale sont dans leur état normal. Jusqu'ici, les lésions de celles d'entre ces parties qui réagissent quelquefois sur la protubérance n'y ont pas déterminé le ramollissement ; et, par

(1) Tacheron, *loc. cit.*, p. 422.
(2) Fauconneau-Dufresne, *loc. cit.*
(3) N.-J. Mailfert, *loc. cit*

conséquent, il paraît naturel de considérer ces lésions comme étant seulement les effets d'une même cause, ou comme les résultats d'une simple coïncidence. Quelquefois, on trouve seulement une très-petite quantité de sérosité dans l'un des ventricules latéraux (1); ailleurs, c'est encore un peu de sérosité lactescente (60 grammes) qui existe dans les ventricules, en même temps qu'une sérosité de même aspect infiltre le réseau de la pie-mère, et qu'une arachnitis générale existe (2). Dans un autre cas, où une sérosité jaunâtre assez abondante se rencontre à la base, nous trouvons en même temps un ramollissement du bulbe et du cervelet (3). Dans un autre cas, où ce dernier organe et le bulbe rachidien sont intacts, la coupe de la substance cérébrale offre une surface généralement injectée, avec un piqueté sablé très-manifeste; et l'on trouve d'anciens foyers hémorrhagiques dans le corps strié droit, la couche optique et le corps strié gauches (4). Dans un cas, où un ramollissement aigu s'est développé dans le côté droit de la protubérance, on constate également un ramollissement aigu du côté gauche du cervelet (5). Dans autre cas, le liquide sous-arachnoïdien est assez abondant et le cerveau humide (6); dans un autre, nous voyons un très-gros caillot de sang extravasé, dans a substance de l'hémisphère cérébral droit remplir aussi le troisième et le quatrième ventricules (7). Dans un autre cas, la dure-mère était épaissie dans une faible étendue, au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, dans la substance et à la surface duquel existait une masse arrondie, ferme, blanche, ayant le volume d'un œuf de pigeon, et se présentant avec toute l'apparence d'un dépôt strumeux. Le tissu nerveux, au-dessous et en dedans de cette tumeur, était ramolli, de la couleur de la crème, ainsi que le *septum lucidum* et la surface intérieure des ventricules (8). Dans un autre cas, on trouve un ramollissement brunâtre de la

(1) Bricheteau, *loc. cit.*
(2) Martin-Solon, *loc. cit.*
(3) Roché, *loc. cit.*
(4) L. Martineau, *loc. cit.*
(5) Picard, *loc. cit.*
(6) Ogle, *loc. cit.*
(7) Ogle, *loc. cit.*
(8) Ogle, *loc. cit.*

couche optique droite et du corps strié gauche (1). Dans un autre, il reste des traces d'un vieux caillot sanguin, près de la partie antéro-externe du corps strié droit (2). Enfin, dans un dernier cas, la pie-mère cérébrale est très-injectée, le tissu sous-arachnoïdien renferme une sérosité roussâtre; la substance corticale du cerveau offre une rougeur uniforme intense, et la substance blanche est très-résistante et fort injectée, ainsi que les corps striés et les couches optiques (3).

V. *État des divers autres organes dans les cas de ramollissement du mésencéphale.* Les parties centrales de l'appareil circulatoire ne sont pas constamment atteintes dans les divers cas de ramollissement du mésencéphale ; et, du reste, il ne paraît pas jusqu'ici qu'on doive leur attribuer un rôle dans l'étiologie du ramollissement, comme on a été conduit à le faire pour les lésions vasculaires, dans l'une des formes que nous avons examinées. Dans un cas, l'aorte présente, à son origine, quelques ossifications qui ne rétrécissent en rien son calibre (4) ; dans un autre, où les parois et les valvules du cœur ne présentent rien qui soit digne de remarque, on trouve seulement un large caillot sanguin dans le ventricule gauche (5) ; dans un autre, le ventricule gauche du cœur est très-hypertrophié (6) ; dans un autre encore, en même temps que cette hypertrophie, il existe des plaques athéromateuses des valvules sigmoïdes et de la surface interne de l'aorte : les valvules mitrale et sigmoïdes sont du reste suffisantes (7). — Dans un cas, où la plupart des grosses artères étaient ossifiées, il existait un anévrysme du cœur et de la crosse de l'aorte (8) ; dans un autre, le cœur est pâle et d'un volume normal (9) ; dans un autre, il

(1) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 51.
(2) Hermann Weber, *loc. cit.*
(3) Delaye, *loc. cit.*
(4) Moutard-Martin, *loc. cit.*
(5) Ogle, *loc. cit.*
(6) Ogle, *loc. cit.*
(7) L. Martineau, *loc. cit.*
(8) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 51.
(9) Roc hé, *loc. cit.*

est sain (1) ; dans un dernier, enfin, il existe une péricardite (2).

Dans un cas, on a trouvé des adhérences pleurales (3) ; dans un autre, une pleuro-pneumonie double avec fausses-membranes récentes (4) ; dans un autre, une congestion pulmonaire hypostatique (5) ; dans un autre, les poumons étaient sains (6) ; dans un autre, enfin, il existait des tubercules pulmonaires.

Du côté de l'appareil urinaire, nous trouvons notée une fois la congestion légère des reins (7) ; dans un autre cas, ces organes sont atrophiés et granuleux (8) ; dans un autre, les reins étaient colorés en violet noirâtre, et l'urine contenue dans la vessie fut trouvée albumineuse (9).

Dans un seul cas, nous voyons indiquer une légère congestion du foie (10), et, dans un autre, les lésions d'une péritonite.

De même que, lorsque nous nous occupions des hémorrhagies du mésencéphale, nous n'insisterons pas ici plus longtemps sur ces lésions, parmi lesquelles, les unes nous paraissent être le résultat d'un simple coïncidence, tandis que l'étude des autres sera mieux utilisée, quand nous traiterons des symptômes et de la physiologie pathologique.

§ 3. *Indications etiologiques et séméiologie.*

Les conditions, dans lesquelles se manifestent les premiers signes du ramollissement, sont très-variables. Sur 26 cas, dans lesquels nous avons pu tenir compte du sexe, le nombre des hommes frappés est égal à celui des femmes, non-seulement d'une manière générale, mais même aux différents âges de la vie. Sur 24 malades, pris sans distinction des sexes, le plus jeune avait 25 ans ; tandis que le plus âgé en avait 75.

(1) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 162.
(2) Martin-Solon, *loc. cit.*.
(3) Martin-Solon, *loc. cit.*
(4) F. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 162.
(5) Roché, *loc. cit.*
(6) Ogle, *loc. cit.*
(7) Ogle, *loc. cit.*
(8) Ogle, *loc. cit.*
(9) Roché, *loc. cit.*
(10) Roché, *loc. cit.*

Les deux tableaux suivants retracent, du reste, fidèlement, les données relatives à l'âge et au sexe. On y peut voir que la somme de cas observés n'est pas tout à fait égale, selon qu'il s'agit de sujets âgés de moins ou de plus de cinquante ans.

Tableau n° 1.

AGE.	HOMMES.	FEMMES.
25 ans	1	
26		1
28		1
31	1	
34		1
41	1	
45	1	
48		1
49		1
	4	5

Tableau n° 2.

AGE.	HOMMES.	FEMMES.
50 ans	3	1
52	1	
54	1	1
60		1
64		1
65		1
66		1
70		1
71	1	1
75	1	
	7	8

Les conditions de santé, au milieu desquelles peuvent se montrer les premiers signes du ramollissement du mésencéphale, ne sont pas moins variables que celles relatives à l'âge.

Dans quelques cas, le malade a déjà eu antérieurement plusieurs congestions cérébrales; dans d'autres, il n'a jamais eu de maladie, à aucune époque de sa vie; dans d'autres, nous le voyons depuis plusieurs années sujet à la bronchite. Dans un cas le malade, atteint d'épilepsie et de folie depuis deux années, est tombé, depuis quelque temps, dans un assoupissement qui dure presque tout le jour, mais d'où l'on peut pourtant le tirer par intervalles; dans d'autres cas, le malheureux était depuis quelque temps souffrant d'une pleurésie, ou bien il avait subi antérieurement plusieurs atteintes de rhumatisme subaigu ou de goutte, et, buvant souvent en raison de sa profession, il éprouvait depuis plusieurs années de la faiblesse des jambes. Un autre malade avait eu, pendant plusieurs années, du vertige et d'autres symptômes céphaliques, pour lesquels il avait l'habitude de se faire saigner.

Sous le point de vue de la variété des conditions dans lesquelles apparaissent les symptômes du ramollissement de la protubérance annulaire, ce ramollissement ne diffère donc pas de celui des

autres parties de l'encéphale. Nous avons vu précédemment qu'il n'était pas rare de trouver plusieurs points de l'encéphale anciennement ou récemment malades, dans le cas où la protubérance est atteinte de ramollissement; mais, il n'y a, ni dans la nature, ni dans le siége des altérations concomitantes de l'encéphale, rien qui, jusqu'ici, au point de vue de l'anatomie pathologique, paraisse rendre un compte suffisant du ramollissement mésencéphalique : ajoutons qu'au point de vue des symptômes, lorsqu'il existe en même temps qu'un ramollissement de la protubérance, des lésions portant sur d'autres points de l'encéphale, il est souvent difficile, surtout au début, de faire la part qui revient à ces diverses lésions dans la production des symptômes.

Cependant, si un malade a éprouvé antérieurement des accidents déterminés, qui ont duré un certain temps, et qu'à un moment donné, il en éprouve de nouveaux, on sera autorisé à rapporter ces derniers à une lésion récente, et les autres à une lésion ancienne. Cette donnée générale peut s'utiliser précisément dans le cas où l'on trouve, à l'autopsie, une lésion récente dans la protubérance, tandis qu'on observe une lésion ancienne dans un autre point de l'encéphale. Un pareil cas est tout aussi bien utilisable qu'un cas de lésion isolée de la protubérance; puisque, grâce aux dates recueillies, dans l'un comme dans l'autre, les symptômes sont facilement reliés aux lésions constatées. Aussi, dans les cas où des lésions multiples de l'encéphale, datant d'époques différentes, sont mentionnées à l'autopsie, avons-nous toujours rattaché les symptômes récents aux lésions récentes de la protubérance, et, réciproquement, les symptômes anciens aux lésions anciennes de ce centre nerveux. Ayant procédé de cette façon, nous croyons pouvoir présenter, comme exacte, la conclusion suivante tirée de l'analyse des observations; à savoir que, soit qu'il existe seul, soit qu'il succède à des lésions plus anciennes portant sur d'autres parties de l'encéphale, le ramollissement de la protubérance s'annonce par un début quelquefois assez brusque, quelquefois moins rapide.

Dans un cas, le malade, après avoir marché durant la matinée, se met à table, et est frappé d'impotence de la main gauche et des membres inférieurs, sans perdre connaissance, sans éprouver ni céphalalgie, ni convulsions. Dans un autre, où aucune lésion

d'un autre point de l'encéphale n'est notée, si ce n'est un ramollissement du cervelet, du côté opposé au côté malade de la protubérance, nous voyons que la vie se termine assez brusquement; dans un autre, où le reste de l'encéphale était dans son état normal, le début s'annonce par une attaque apoplectique; le malade est trouvé insensible sur le plancher. Dans un autre cas, attaque également subite; dans un autre, le début est marqué par une paralysie subite du bras gauche; dans un autre encore, après cinq jours d'une atroce céphalalgie, la malade revient à l'hôpital, où elle était accouchée peu de temps auparavant, et elle meurt subitement, une heure après être entrée.

La forme apoplectique appartient donc au ramollissement de la protubérance, comme à l'hémorrhagie; et, alors même que cette forme ne se montre pas, les phénomènes paralytiques dus au ramollissement du mésencéphale peuvent avoir un début brusque, dans quelque condition que ce ramollissement se soit développé. C'est ainsi que, dans un cas, où tout autorise à soupçonner que le ramollissement a dû ne pas se faire brusquement, autour d'un tubercule par exemple, les phénomènes paralytiques peuvent apparaître brusquement.

Ici, comme dans l'hémorrhagie, c'est une apoplexie foudroyante, qu'on observe, si la lésion est centrale et occupe une grande étendue de la protubérance; et il n'est pas étonnant qu'en pareil cas les fonctions intellectuelles soient en même temps anéanties. Au contraire, le ramollissement n'entraîne-t-il que l'apparition des phénomènes paralytiques limités (s'il n'existe pas, en même temps, une lésion d'une partie quelconque de l'encéphale, qui, antérieurement ou simultanément, ait exercé ou exerce une dépression sur les fonctions intellectuelles), nous voyons, dans tous les cas, l'intelligence être conservée quelquefois jusqu'au dernier moment, ou, au moins, au début des accidents et pendant la plus grande partie de leur durée. Aussi, dans un cas, où la malade avait succombé assez rapidement aux signes d'un ramollissement encéphalique, avait-on fort justement placé dans la protubérance le siége de ce ramollissement, en se fondant sur l'absence de troubles intellectuels d'une part; et d'autre part, sur ce fait, que,

si, à défaut du cerveau, il pouvait s'agir du bulbe rachidien, la mort aurait été bien plus rapide (1).

Que le ramollissement ait, du reste, débuté par la forme foudroyante de l'apoplexie, ou qu'il ait été moins brusque dans ses effets, toujours la durée des accidents est assez courte. Dans un cas, la mort eut lieu au bout d'une heure; dans un autre, le lendemain du début des accidents ; dans un autre, après un jour et demi; dans un autre, après trois jours ; enfin, au quatrième, au septième, au onzième jour de l'invasion des premiers symptômes. Dans un cas seulement, la mort eut lieu deux mois après leur apparition ; et, dans ce cas, pourtant, la protubérance ramollie était diffluente également partout.

Ici, comme dans les cas d'hémorrhagie, les paralysies sont ordinairement observées ; la paralysie de la motilité a même été indiquée comme étant toujours plus ou moins complète, dans tous les cas (2). Elle varie d'étendue et de siége avec l'étendue et le siége des parties de la protubérance intéressées par le ramollissement.

Tantôt c'est une hémiplégie complète du mouvement; tantôt la paralysie, d'abord limitée à un côté du corps, devient générale au bout d'un temps plus ou moins court. Dans un cas, où le malade était subitement tombé insensible, ce fut seulement lorsqu'il revint à lui qu'on s'aperçut qu'il était hémiplégique ; dans un autre cas, l'hémiplégie s'était établie lentement et progressivement. Dans un autre, il y avait eu d'abord perte de la puissance musculaire dans l'un des côtés du corps : onze semaines plus tard. la paralysie de la face avait presque disparu. Celle de la jambe était considérablement amendée, celle du bras ne l'était que légèrement. Plus tard, la paralysie du mouvement frappa le bras du côté opposé et presque complétement aussi le bras primitivement atteint; et la motilité se montra très-limitée dans les deux jambes. Dans un cas, après que le malade eut éprouvé de l'engourdissement, il y eut paralysie de l'œil gauche, puis paralysie des membres du côté droit.

Un malade, chez lequel existait un ramollissement de la moitié

(1) A. Trousseau, cité par N.-J. Mailfert, *loc. cit.*, p. 18.
(2) H. Bell, *loc. cit.*, p. 18.

gauche de la protubérance des corps pyramidaux et des corps olivaires, était paraplégique depuis un an, lorsqu'il a présenté des phénomènes de paralysie généralisée. Un malade, dont les jambes étaient faibles depuis longtemps, fut pris d'une immobilité complète de l'un des bras, et de paralysie moins complète de la jambe du même côté, avec conservation des mouvements du côté opposé.

Les membres paralysés étaient tout à fait mous dans un cas. Dans un autre, les deux bras, incomplétement paralysés, permettent assez bien à la malade de tirer sur elle la couverture du lit, quand elle sent qu'on la découvre : au seizième jour de l'accident, les membres commencent à devenir roides.

Les membres paralysés cèdent parfois à leur propre poids; mais, parfois aussi, ils offrent de la persistance quand on veut les étendre; ils conservent aussi, dans quelques cas, la position qu'on leur donne. Quelquefois on observe une contracture très-prononcée dans les membres paralysés; et, parfois, dans l'un plus que dans l'autre, auquel cas, le plus contracturé peut être le supérieur. Dans un cas de ce genre, l'avant-bras était fortement fléchi sur le bras, et les doigts fléchis vers la paume de la main; aussi éprouvait-on une grande difficulté quand on essayait de ramener dans l'extension les parties fléchies. Sous l'influence de l'administration du calomel, pendant plusieurs jours, la contracture se montra moins prononcée dans le membre supérieur; on pouvait alors, plus facilement, ramener l'avant-bras dans l'existension. La flexion des doigts s'exécutait mieux aussi; le malade pouvait serrer un peu la main qu'on lui tendait; mais l'extension était impossible.

Quelles que soient les particularités que puissent présenter les paralysies dans leur distribution, les différences s'expliquent toujours par des différences de siége et d'étendue, ainsi que nous l'avons rappelé précédemment. C'est ainsi que, dans les cas où une tumeur vasculaire, comprimant la protubérance, détermine un ramollissement de la pulpe nerveuse, on observe surtout, au moins dans les premiers temps, la paralysie des membres inférieurs, qui s'établit, ou progressivement ou subitement, selon

que la tumeur se développe plus ou moins vite (1). C'est en général plus tard seulement, qu'on observe d'autres phénomènes morbides, qui peuvent ne plus avoir pour intermédiaire le ramollissement du mésencéphale et dépendre simplement d'une compression plus ou moins forte, exercée sur quelques-uns des nerfs qui en partent.

Les phénomènes convulsifs ne sont pas constants : dans quelques cas, il n'en est pas fait mention; dans un autre, leur absence est formellement indiquée; dans un autre enfin, nous voyons que les convulsions se sont développées consécutivement à la paralysie, et qu'elles se sont renouvelées plusieurs fois, avec le caractère épileptiforme.

La sensibilité s'est montrée atteinte, dans plusieurs cas, et il est remarquable que, dans tous ces cas, la diminution ou l'anéantissement dont elle était frappée correspondît à la distribution des phénomènes paralytiques observés du côté de la motilité.

Dans plusieur cas, la sensibilité cutanée était complétement perdue, dans le côté qu'affectait une paralysie du mouvement; dans un autre cas, les choses se passaient un peu différemment : la sensibilité n'était que passagèrement affaiblie dans le côté privé du mouvement; et plus tard, en même temps que la sensibilité devenait très-limitée dans les deux jambes, le bras appartenant au côté du corps, jusque-là resté indemne, perdait simultanément la sensibilité et le mouvement. Dans un cas, où la sensibilité devenait pourtant de plus en plus obtuse dans les membres incomplétement paralysés du mouvement, la malade continuait néanmoins à recouvrir machinalement les parties de son corps qu'on exposait à l'air. Dans un cas, où tout le corps était paralysé du mouvement, le trouble de la sensibilité dans les parties correspondantes se bornait à un peu d'engourdissement. Dans un dernier cas, où l'hémiplégie était complète en ce qui concerne la motilité, les troubles de la sensibilité étaient, au contraire, inégalement répartis : ainsi, tandis qu'elle était perdue complétement dans le membre inférieur, elle persistait seulement d'une

(1) A. Gouguenheim, *loc. cit.*, p. 83. — Gull, *Guy's Hospital Reports*, série 2, vol. IV.

façon incomplète dans le membre supérieur et demeurait, à la face, dans son intégrité parfaite.

Dans un cas seulement, nous trouvons l'état de la sensibilité vaguement indiqué, l'auteur de l'observation se bornant à nous apprendre qu'elle était très-émoussée.

Sans insister sur un sujet sur lequel nous devrons revenir, à savoir la question du siége particulier du ramollissement, dans le cas où la sensibilité s'est montrée altérée, en même temps que la motilité, nous pouvons dire, par anticipation, que le ramollissement occupait toujours, en pareil cas, une étendue assez grande de la protubérance, pour intéresser, à la fois, simultanément ou successivement, quelques-uns des faisceaux moteurs et quelques-uns des éléments qui sont en rapport avec la sensibilité.

La sensibilité n'est, du reste, pas nécessairement abolie dans tous les cas, si elle l'est dans un assez grand nombre. Il en est quelques-uns, dans lesquels elle conservée intacte; on ne doit pas, du reste, s'en tenir à une constatation trop rapide, pour affirmer qu'elle est ou non perdue, complétement ou incomplétement. Dans un cas, où elle semblait être complétement perdue pour le membre supérieur, l'on pouvait la réveiller, soit en pinçant fortement la peau de ce membre, soit y enfonçant une épingle.

La céphalalgie s'observe dans quelques cas. Elle a été considérée comme annonçant la pression qu'exercent sur la protubérance les tumeurs anévrysmales qui se développent quelquefois sur les troncs artériels voisins et particulièrement sur le tronc basilaire (1). En dehors de cette condition la céphalalgie peut se montrer très-vive dans quelques cas de ramollissement du mésencéphale. Dans un cas, elle durait depuis cinq jours, augmentant par crises, qui revenaient souvent. Elle était si forte que le malade poussait des cris, se roulait sur son lit et se frappait la tête contre le mur. C'était du côté gauche que siégeait le ramollissement de la protubérance, et c'était, de ce côté surtout, que la douleur était violente : la tête restait constamment penchée en arrière, sur l'épaule du même côté.

(1) Gull, *loc. cit.*, cité par A. Gouguenheim, *loc. cit.*, p. 71.—Hardy. *Gazette des Hôpitaux.* Paris, 1847.

Il n'est fait mention de l'action réflexe, que dans un seul cas, où il est dit qu'elle n'était pas tout à fait détruite : le foyer ramolli avait le volume d'une petite noisette, et siégeait au centre de la portion supérieure du pont de Varole, c'est-à-dire à l'extrémité la plus voisine des pédoncules du cerveau (1).

Dans les cas, où le ramollissement du mésencéphale se trahit par une attaque apoplectique, les sens sont naturellement plus ou moins complétement abolis ou altérés. En pareils cas, les pupilles ont été vues contractées et immobiles à l'aspect d'une bougie allumée. Mais, en dehors de ces cas, les phénomènes présentés par l'appareil de la vision n'ont ici rien de constant ; dans un cas, où les pupilles étaient contractées, la vue était pourtant intacte; dans un autre, le malade avait toujours les paupières closes ; dans un autre, où il finit par en être également ainsi, les pupilles avaient été longtemps normales et avaient fini ensuite par se resserrer et devenir immobiles. Dans un autre cas, les pupilles, inégales d'abord (l'une d'elles étant même un peu dilatée), finirent par se contracter toutes les deux. Dans un dernier cas enfin, où le regard était vague et souvent fixe, les pupilles étaient peu mobiles et inégales, la droite étant un peu plus large que la gauche. La vue était assez trouble pour empêcher au malade de distinguer si la main, qu'on lui présentait à regarder, était tournée du côté de la face dorsale ou de celui de la face palmaire.

En ce qui concerne l'audition, les bourdonnements d'oreilles sont les seuls troubles que nous ayons à enregistrer; dans la plupart des observations, il n'est pas fait mention de l'état de l'ouïe, et dans quelques-uns il est dit que le sens auquel elle préside était intact.

Dans deux observations seulement, où il a été tenu compte de l'état de la température du corps, celle-ci a été reconnue demeurer dans les termes de la normale.

Les troubles de la parole ne sont pas constants. Dans un cas, le malade était progressivement arrivé à ne plus pouvoir articuler les mots; dans un autre, sans perdre connaissance, il avait presque soudainement été privé de la parole; dans un autre, la

(1) H. Weber, *loc. cit.*

perte subite de cette dernière avait eu lieu en même temps que la perte de connaissance, et le malade poussait seulement, de temps en temps, quelques cris plaintifs; dans un autre,la parole, avant d'être complétement perdue, était graduellement devenue de plus en plus difficile. Enfin, dans un dernier cas, sans que l'auteur de l'observation dise que cela tienne à une difficulté de la parole, la connaissance s'étant conservée jusqu'au dernier moment, il semble qu'on doive attribuer à un trouble mécanique la peine que le malade éprouvait à donner les renseignements qu'on lui demandait.

L'état mental, comme nous venons de le voir dans plusieurs cas, peut être fort différent; mais il est très-important de remarquer que, quand les accidents n'ont pas apparu avec la forme apoplectique, la connaissance n'est jamais abolie; c'est-à-dire que cette dernière ne paraît se perdre que si la lésion, par son étendue, frappe du même coup tout l'organisme. Au contraire, dans tous les cas où la lésion est circonscrite, et où les accidents qui la trahissent, sont eux-mêmes limités, la connaissance reste habituellement intacte, ou ne se perd que graduellement, à mesure que la lésion, faisant des progrès, finit par entraîner la suppresion des diverses fonctions.

Dans plusieurs cas, la connaissance fut conservée jusqu'au dernier moment; dans un autre, elle ne se perdit que vers la fin de la vie, au quatrième jour du début des accidents. Dans un cas, où ceux-ci avaient été des plus brusques et avaient revêtu la forme générale apoplectique, la connaissance ne parut qu'à peine un peu troublée, au commencement de l'attaque, et elle demeura intacte ensuite jusqu'au dernier moment. Dans un cas, le malade était depuis longtemps dans un état d'hébétude, d'origine cérébrale, quand il finit par perdre connaissance ; il eut alors de l'agitation pendant la nuit, puis un délire sourd ; mais, ici, comme dans d'autres cas où nous les voyons également indiqués, ces derniers phénomènes trouvaient leur explication dans d'autres lésions de l'encéphale.

L'expression du visage est loin de se montrer la même dans tous les cas; ce qui s'explique facilement par la présence ou par l'absence de la paralysie faciale, selon ces cas eux-mêmes. En dehors des modifications que la paralysie imprime aux traits, la

face se montre souvent pâle et abattue. La paralysie elle-même, lorsqu'elle existe, cas auquel elle a toujours occupé jusqu'ici le même côté que la paralysie des membres, n'est pas toujours complète; et, dans un cas remarquable, les paupières jouissaient de tous leurs mouvements, comme à l'état normal (1).

Nous avons à peine quelques attitudes particulières à signaler ; dans un cas, la tête se maintenait renversée en arrière; dans un autre, le malade se tenait dans une supination complète.

L'état de l'appareil circulatoire n'offre pas de troubles bien accentués, dans la généralité des cas : chez un malade, le pouls était naturel; chez un autre, il était calme et seulement un peu plein : sous le rapport de la fréquence, il ne paraît pas avoir dépassé 100 pulsations; une fois il était à 88, une autre fois à 80, et, dans un dernier cas, il battait 64. Dans un cas, il était inégal aux deux radiales; dans un autre, il était large, développé, bondissant; mais il est important de faire remarquer que, dans ce cas, il y avait une hypertrophie, portant surtout sur le ventricule gauche du cœur, et des plaques athéromateuses des valvules sigmoïdes et de la surface interne de l'aorte. Ajoutons encore que, chez un malade, il existait de fréquentes syncopes.

Du côté de l'appareil de la digestion, aucun des malades ne paraît avoir présenté de troubles remarquables; la déglutition elle-même n'a pas été constamment atteinte; dans deux cas seulement, il est fait mention de l'état de cette fonction; et, si dans l'un, nous voyons que le malade avait perdu presque soudainement la faculté d'avaler et de pousser la langue en avant, nous voyons, dans un autre, que cette fonction s'accomplissait facilement.

L'état de l'urine n'a rien de fixe; dans un cas, elle était toujours normale; dans un autre, elle renfermait de l'albumine; mais, dans ce dernier cas, outre que les reins étaient légèrement congestionnés, l'urine avait encore séjourné dans la vessie un temps plus ou moins long, puisqu'il fallait, chaque jour, l'extraire à l'aide de la sonde. Dans un cas, sur lequel nous aurons à revenir, cas dans lequel la polyurie était très-prononcée, les urines, très-limpides, ne précipitaient pas la liqueur de Baresuil.

(1) L. Martineau, *loc. cit.*

Il nous reste à signaler l'état de la respiration, qui, comme nous le verrons plus tard, a une importance assez grande, dans les cas de lésions de la protubérance annulaire. Dans les cas de ramollissement, où il est fait mention de cette fonction, nous la trouvons ici, lente et sans râles ; là, lente et stertoreuse ; ailleurs, le malade éprouvait un sentiment de suffocation imminente ; dans un autre cas, ce fut seulement, quelque temps avant la mort, que les mouvements respiratoires commencèrent à se ralentir. Dans un dernier cas, la respiration était d'abord saccadée et difficile ; on entendait, à l'auscultation, une quantité prodigieuse de râles muqueux et sibilants, disséminés dans toute la hauteur des deux poumons. La respiration devint, à la fin, fréquente, courte, bruyante ; on percevait, à l'auscultation, les signes de la congestion pulmonaire, et l'on pouvait compter quarante-deux inspirations par minute.

ARTICLE II

INDURATION, SCLÉROSE, ATROPHIE.

§ 1er. *Bibliographie.*

ANT. PORTAL. Cours d'anatomie médicale ou Éléments de l'anatomie de l'homme, t. IV, p. 110. Paris, 1804.

EVERARD HOME. Observations on the Functions of the Brain. Effects of alteration of structure in the Brain (*Philosophical transactions of the Royal Society of London*, for the year 1814, part. I, p. 485).

FORD. Abhandl. für aerzte, t. XII, p. 374 (cité par H. Bell ; thèse inaugurale, n° 224, p. 16. Paris, 1834).

HOPFENGARTNER. *In* Hufeland's journal, t. I, p. 579.

LODER. *In* Bucholtz beyt zurarzney. Weimar, 1782-1793, t. IV, p. 8. (Cité par H. Bell, *loc. cit.*, p. 16.)

CALMEIL. *In* Journal hebdomadaire, 2e série, t. I.

SERRES. *In* Journal de Physiologie expérimentale, t. III.

J. CRUVEILHIER. Anatomie pathologique avec planches, 32e livraison, p. 15.

ROKITANSKY. Patholog. anat., 1re édition, t. II, p. 715.

V. RACLE. Traité du Diagnostic médical, 3e édition, p. 185. Paris, 1864.

DUPLAY père. Observation d'une induration du cerveau (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biolog.*, 1re série, t. I, p. 181 ; année 1849).

A. VULPIAN. Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière (*Union médicale*, 2e série, t. XXX, p. 460. Paris, 1866).

— Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, p. 470, 471, 472, 521. Paris, 1866.

Observation recueillie par nous, dans le cours de la présente année, dans le service de M. Henri Roger, à l'hôpital des Enfants-Malades.

§ 2. *Définition, Synonimie, Fréquence.*

Il est à peine besoin de rappeler que le mot *sclérose*, employé pour caractériser un état particulier des centres nerveux, indique qu'il s'est fait dans leur substance une production nouvelle de tissu conjonctif, accompagnée le plus souvent de l'induration des parties malades, de la formation de corpuscules amyloïdes et de l'atrophie des éléments propres du tissu nerveux. Cette altération de structure paraît s'observer, dans les centres nerveux, tantôt primitivement, tantôt consécutivement aux diverses formes d'encéphalite, ou bien au pourtour des tumeurs cancéreuses, des foyers hémorrhagiques; souvent aussi, elle se lie à l'atrophie du cerveau, surtout chez les vieillards (1). Elle peut, enfin, se montrer sous forme de petits foyers partiels ou occuper une surface étendue.

Tels sont les résultats généraux auxquels on est arrivé, lorsqu'on n'a eu en vue que la masse encéphalique, prise dans sa généralité, et particulièrement le cerveau et le cervelet sur lesquels on a surtout étudié la sclérose.

En ce qui concerne la protubérance annulaire, la consistance très-grande qu'elle présente naturellement, doit, selon une juste remarque (2), faire une raison de ne pas admettre trop facilement la réalité d'une induration pathologique dans cette partie de l'encéphale (3). Il est pourtant, aujourd'hui, un certain nombre de

(1) Frerichs, *De l'induration du cerveau ou sclérose cérébrale* (*Hœser's Archiv.* Band X, 1848, et *Union médicale*, 1re série, t. IV, p. 504. Paris, 1850). — V. Cornil, Rapport lu à la Société anatomique de Paris (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. VIII, p. 38. Paris, 1863).

(2) H. Bell, *Sur les affections de la protubérance annulaire* (*Dissertation sur quelques points de médecine et de chirurgie*, p. 15; thèse de Doctorat en médecine. Paris, 1834, n° 224.

(3) La consistance normale de la protubérance annulaire a même servi quelquefois de terme de comparaison pour désigner l'état phy-

cas, dans lesquels la réalité de l'induration ne saurait être mise en doute (1). Il est regrettable seulement que, pour quelques-uns, l'on se borne à dire que l'organe était très-endurci, et c'est pourtant ce qui a été fait le plus souvent.

§ 3. *Anatomie et physiologie pathologiques.*

La totalité de la protubérance annulaire peut être atteinte d'induration, et ce fait a été, depuis longtemps, considéré comme n'étant pas très-rare (2). Quant aux cas, dans lesquels une des moitiés ou une partie seulement de la protubérance est plus dure que l'autre moitié ou les autres parties, ils sont moins rares encore, quoique, le plus souvent, la différence entre les deux moitiés soit peu marquée et tienne alors à un ramollissement du côté opposé, plutôt qu'à une véritable induration de la moitié qu'on a sous les yeux. Cependant, dans les cas d'induration avec atrophie consécutive à une lésion de l'un des autres points de l'encéphale, la moitié correspondante de la protubérance annulaire est fréquemment moins saillante que l'autre moitié, et moins étendue dans ses dimensions, de telle sorte que la protubérance est devenue asymétrique (3).

L'augmentation de consistance peut être telle, qu'on ait de la peine à couper la substance nerveuse avec le scalpel (4), sous lequel elle crie quelquefois au moment de la section (5) : la consistance du tissu induré a pu, dans trois cas, être comparée à celle du squirrhe (6), du tissu fibreux (7) ou du fibro-cartilage (8).

sique acquis par d'autres parties de l'encéphale devenues scléreuses (Ch. Robin, *Note sur l'induration rouge du cerveau*, *in Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 2ᵉ série, t. II, année 1855, p. 127. Paris, 1856).

(1) Selon Frerichs, *loc. cit.*, l'induration encéphalique a même été généralement observée dans la protubérance annulaire et dans la moelle allongée.

(2) H. Bell, *loc. cit.*, p. 16.

(3) E. Home, *loc. cit.*

(4) V. Racle, *loc. cit.*

(5) Ford, *loc. cit.*

(6) Ford, *loc. cit.*

(7) Hopfengartner, *loc. cit.* — Loder, *loc. cit.* — Calmeil, *loc. cit.* — Serres, *loc. cit.*

(8) V. Racle, *loc. cit.*

Quoique, dans un cas, où l'induration affectait à la fois le cervelet, la protubérance, le bulbe et le commencement de la moelle, toutes ces parties eussent leur volume normal et leur forme ordinaire (1); pourtant l'induration peut coïncider avec l'atrophie partielle secondaire du mésencéphale ; dans un cas, même, cette altération se présentait par plaques dans le mésencéphale (2). L'induration peut même s'accompagner d'un accroissement de volume de la protubérance annulaire ; il ne serait pas impossible, du reste, outre les différences qui peuvent tenir aux causes elles-mêmes, que l'augmentation de volume et l'atrophie de l'organe fussent simplement deux résultats tributaires de la sclérose ; mais dont l'un, le premier, précéderait l'autre, à peu près comme, dans la cirrhose du foie, l'augmentation de volume de la glande hépatique précède son atrophie. Si, jusqu'ici, on s'accorde à dire que les parties nerveuses, durcies par la sclérose, sont atrophiées, peut-être cela tient-il à ce que, dans les cas examinés jusqu'à présent, la lésion, n'occupant pas une partie des centres nerveux dont le fonctionnement régulier soit indispensable à la vie, a eu le temps d'évoluer jusqu'à la période d'atrophie.

Dans la protubérance, lorsque l'induration occupe la totalité de l'organe, nous voyons qu'il existe en même temps une augmentation de volume, ce qui indique clairement, que le produit pathologique n'a pas eu le temps d'évoluer jusqu'à production de l'atrophie, le malade ayant succombé à la généralisation de l'altération morbide dans le mésencéphale. Au contraire, dans un cas où existent seulement de simples plaques scléreuses dans la protubérance, la totalité de l'organe n'étant pas atteinte dans toutes ses fonctions, les plaques scléreuses constituaient déjà, au moment de la mort, de véritables plaques d'une atrophie, qui, du reste, était peu profonde.

Dans le cas que nous avons observé, l'augmentation de volume du mésencéphale était très-remarquable : la protubérance, qui était très-dure, mesurait 0^m05 depuis son union avec le bulbe rachidien jusqu'au niveau de l'espace interpédonculaire, et 0^m06

(1) V. Racle, *loc. cit.*
(2) A. Vulpian (*Union médicale*, 1866).

dans le sens transversal. Les deux moitiés de l'organe étaient à peu près égales entre elles, quoique la droite fût un peu inférieure, sous ce rapport, à celle du côté opposé. Quant à la forme extérieure, elle offrait un aspect régulièrement mamelonné, chacun des mamelons étant séparé de ses voisins par des scissures, pour la plupart assez profondes. On en remarquait une surtout, qui séparait la face inférieure de la protubérance annulaire en deux parties égales, tandis que toutes les autres, réunies çà et là par quelques stries longitudinales, se détachaient de cette dernière, à des niveaux différents, et s'étendaient à la surface des parties latérales. Une dernière scissure, considérable relativement à toutes les autres, marquait, de la façon la plus tranchée, l'union de la protubérance avec la face antéro-inférieure du bulbe rachidien. Cette scissure était rendue d'autant plus apparente, que le bulbe rachidien ne participait pas aux modifications de consistance et de volume offertes par la protubérance annulaire.

En cherchant à examiner la surface ventriculaire de la protubérance, nous constatâmes que le quatrième ventricule était effacé en grande partie; il avait subi, ainsi que l'aqueduc de Sylvius, un véritable aplatissement d'avant en arrière, et s'était élargi transversalement avec la protubérance elle-même. Quant à la valvule de Vieussens, son épaisseur était à peu près réduite à rien.

Après avoir fait une coupe transversale, dirigée de l'espace interpédonculaire au bulbe rachidien, on éprouva sous le doigt une sensation de rugosité, à la surface de section. Au niveau de l'étage moyen de la protubérance, du côté droit, existait un petit foyer hémorrhagique, mesurant $0^{m}025$ de longueur sur $0^{m}006$ de largeur (1). Tout le reste du tissu de la protubérance était d'un

(1) Quoique l'on puisse discuter la valeur de cette opinion, à cause même de l'extension de l'induration à la totalité de la protubérance; cependant je ne serais pas éloigné de croire que ce petit foyer ait été, sinon la cause, au moins l'occasion importante du développement de la modification générale de la protubérance. Ce qui me porterait à adopter cette manière de voir, c'est que quelques observateurs ont vu, sur d'autres points de l'encéphale, la sclérose se développer autour de quelques foyers hémorrhagiques. Rokitansky, lui-même, regarde encore la sclérose comme le résultat d'une exsudation qui succède à des

blanc d'ivoire, et le petit foyer, que nous venons d'indiquer, était comme perdu au milieu de ce tissu qui ne se ramollissait même pas autour de lui. Sur aucun point de la protubérance annulaire, nous ne trouvons cette teinte d'un gris bleuâtre signalée dans un des cas que nous avons analysés (1). Cette teinte nous paraît du reste appartenir particulièrement au tissu qui subit l'atrophie scléreuse; il en est ainsi, du moins, dans les cas d'altérations secondaires, consécutives aux lésions cérébrales, et qu'on a suivies, depuis longtemps déjà (2), dans les pédoncules cérébraux, dans la protubérance annulaire et dans le bulbe rachidien. Aussi, lorsque la protubérance présente un aplatissement plus ou moins notable, du côté correspondant à une lésion de l'encéphale, doit-on examiner le centre mésencéphalique avec attention, surtout si le pédoncule cérébral du même côté est plus petit que l'autre, et si, dépouillé de ses enveloppes, il présente à sa face inférieure une traînée d'un gris jaunâtre, dirigée dans le sens de ses fibres (3).

L'examen microscopique de la protubérance a permis de constater encore des particularités importantes, que nous devons maintenant faire connaître (4). Des sections multiples, pratiquées en divers sens, ont fait voir qu'il existe, à la face antéro-inférieure, une couche, variant d'un à deux centimètres d'épaisseur, et offrant une couleur d'un blanc laiteux, partout uniforme.

A la partie postérieure de cette couche, au milieu même des masses de substance grise, on trouve trois ou quatre foyers hémorrhagiques, allongés, qui varient de un à deux centimètres de longueur sur 5 à 6 millimètres de largeur, et dont la plus grande dimension est dirigée dans le même sens que les fibres spinales. Ces foyers sanguins, de date évidemment ancienne, contiennent

hyperémies répétées. (Rokitansky, cité par S. Jaccoud, in *Études sur les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, p. 451. Paris, 1864.)

(1) V. Racle, *loc. cit.*

(2) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique avec planches*, 30e livraison, p. 15.

(3) Ch. Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. VII, p. 289. Paris, 1866).

(4) Tous les détails de cet examen microscopique appartiennent à mon ancien collègue et ami, M. le Dr Damaschino, actuellement chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, qui a bien voulu examiner, pour moi, la pièce que je lui avais confiée.

quelques coagulations sanguines mollasses et brunâtres : en certains points, on ne retrouve plus qu'un liquide très-épais, de couleur jaune ou grisâtre. Au microscope, on y retrouve quelques globules rouges très-altérés, mais encore reconnaissables, des granulations pigmentaires isolées ou réunies en petits masses arrondies, quelques rares granulations graisseuses et, çà et là, un petit nombre de corps granuleux. Dans quelques points, on rencontre en outre quelques éléments cellulaires arrondis et remplis de granulations pigmentaires.

La substance nerveuse qui environne les foyers hémorrhagiques est d'une consistance assez ferme et offre une coloration rougeâtre très-accentuée. Cette couleur est produite par la présence de nombreux vaisseaux sanguins : un lavage prolongé avec le pinceau permet de le reconnaître aisément et de constater en outre qu'un certain nombre de ces vaisseaux sont tortueux, inégaux, gorgés de sang et rappellent exactement la disposition des artères affectées d'anévrysme cirsoïde : ils mesurent deux à trois dixièmes de millimètre.

Une coupe du foyer hémorrhagique, faite après durcissement préalable, montre que cette dilatation des capillaires s'étend dans une zone de trois à quatre millimètres de diamètre tout autour de l'épanchement sanguin. Dans ces points, la surface de la coupe est littéralement criblée de petits points rougeâtres, rappelant tout à fait l'aspect de l'apoplexie capillaire et constitués par des vaisseaux gorgés de sang, et tortueux. Sur des coupes fines et colorées par le carmin, on voit que les vaisseaux les plus rapprochés du foyer sont aussi les plus altérés : leurs tuniques sont très-épaissies, comme transparentes, et renferment seulement quelques noyaux arrondis : les fibres lisses sont peu nombreuses et difficiles à voir. Ces vaisseaux offrent donc un état scléreux manifeste : ils ne sont atteints en aucun point d'infiltration granulo-graisseusse. Les vaisseaux les plus éloignés du caillot sont moins malades : leurs parois sont peu épaisses ; mais leur calibre est plus considérable, et la dilatation très-prononcée.

Indépendamment des nombreux vaisseaux qu'elles présentent, les parois des foyers sont remarquables par un riche réseau de tissu conjonctif, dont les fibres traversent de part en part le foyer lui-même dans les points où il est d'un très-petit calibre, vers ses ex-

térnités, par exemple. Dans ses couches les plus internes, ce réseau de tissu conjonctif emprisonne dans ses mailles non-seulement des granulations pigmentaires, mais aussi des cellules arrondies ou allongées, dont on ne peut percevoir le noyau et qui sont remplies de grains de pigment et parfois aussi de quelques granules graisseux. A l'entour du foyer, on voit sur la coupe quelques éléments nerveux (tubes et surtout cellules) qui ont conservé leur apparence normale : quant au tissu lui-même, il présente à un degré très-prononcé, les mêmes altérations que les couches antérieures de la protubérance.

Des coupes fines, pratiquées à l'état frais et surtout après durcissement préalable, font voir que la moitié antéro-inférieure de l'organe est atteinte d'une sclérose véritable. Toute trace de texture est à peu très-disparue, et il faut examiner avec beaucoup d'attention, surtout aux environs de la surface, pour y découvrir des traces de fibres nerveuses. Partout il existe une matière amorphe très-dense, au milieu de laquelle on rencontre de nombreux éléments nucléaires ; ces noyaux sont presque tous plus ou moins arrondis et mesurent de $0^{mm},004$ à $0^{mm},007$; quelques uns d'entre eux, très-allongés, atteignent $0^{mm},012$ de long sur $0^{mm},003$ de large. A l'intérieur de ces noyaux, il existe un à trois nucléoles punctiformes. Sur des coups fraîches, ces noyaux deviennent très-évidents après l'addition d'un peu d'acide acatique.

Les tubes nerveux compris dans le tissu morbide sont très-légèrement altérés : un petit nombre seulement est atteint de dégénération granuleuse ; mais ils sont pour la plupart atrophiés et de dimensions moindres que chez d'autres sujets du même âge ; en outre, le cylinder axis est difficile à apercevoir.

Dans la moitié postérieure de la protuberance, l'état sclérotique est moins prononcé : à ce niveau, les éléments nerveux sont à peu près normaux : les cellules de la substance grise, notamment, ont conservé leur structure normale, et leurs prolongements sont faciles à voir. Enfin, les noyaux de nouvelle formation sont très-peu nombreux.

A la partie supérieure du bulbe, il existe un très-léger degré de sclérose, marqué à l'état frais par une faible augmentation de consistance : des coups pratiquées après durcissement font con-

stater un certain nombre de noyaux dans l'interstice des éléments nerveux : ceux-ci ont conservé leur apparence normale.

En somme, il existe une sclérose de la protubérance, surtout dans sa moitié antéro-inférieure, et en outre des foyers hémorrhagiques autour desquels la sclérose est le plus avancée : dans les parois de ces foyers, les vaisseaux capillaires sont eux-mêmes sclérosés et présentent en outre des dilatations cirsoïdes très-appréciables. Enfin, les éléments nerveux sont eux-mêmes altérés ; cette altération porte surtout sur les tubes : les cellules ont conservé leur structure et leurs connexions normales.

Quel est le rapport pathogénique de ces deux éléments, hémorrhagie et sclérose? c'est ce que l'examen de la pièce ne permet pas de décider.

Chez le sujet que nous avons observé, nous avons examiné avec soin les diverses autres parties contenues dans la boîte crânienne. Les vaisseaux artériels, au niveau de la protubérance, ne sont nullement altérés ; tous sont logés dans les sillons dont nous avons indiqué l'existence à la face inférieure de la protubérance annulaire. Les deux olives sont aplaties, déprimées et non ramollies. Les pédoncules cérébelleux et le cervelet sont intacts ; aiusi que les pédoncules cérébraux.

Du côté des méninges, nous ne trouvons à noter qu'une congestion générale des vaisseaux, mais aucune trace d'épanchement sanguin.

L'injection est très-prononcée dans les veines du cerveau, et contraste, d'une manière singulière, avec une remarquable pâleur de la substance nerveuse, qui paraît être complétement anémique. En outre, quoique le cerveau soit assez consistant, sans offrir pour cela de dureté appréciable au doigt, les circonvolutions ont subi un léger aplatissement à la partie supérieure des hémisphères. Cet aplatissement s'explique suffisamment par la présence d'une abondante quantité de sérosité très-claire dans les ventricules cérébraux : les deux ventricules latéraux surtout paraissent dilatés ; et, du côté du troisième ventricule, la voûte à trois piliers paraît avoir conservé une assez bonne consistance ; tandis que les deux trous de Monro sont considérablement agrandis dans tous les sens.

Quoique je me propose d'insister plus loin sur la valeur de

l'hydrocéphalie acquise, dans le cas que je viens de rapporter, je ne puis m'empêcher de faire remarquer, dès à présent, l'influence que peut avoir exercée l'effacement du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius sur l'accumulation d'une quantité graduellement croissante de sérosité dans les ventricules cérébraux (1).

Pour compléter l'exposé des résultats fournis par l'examen nécroscopique, j'ajouterai que nous trouvâmes les poumons, les reins et le foie simplement congestionnés, surtout dans les parties que le décubitus du cadavre avait rendues déclives, ce qui nous fit rapporter leur aspect à l'état cadavérique.

La rate était petite ; le sang noir, fluide et ténu. Le cœur était flasque et rempli d'un sang liquide et noir.

Il n'y avait, dans ces dernières lésions, rien, ce nous semble, qui puisse suffire à expliquer la mort : l'état du cœur paraissait être un résultat d'une émaciation générale, dont les signes étaient très-marqués pendant la vie, et qui, selon toute apparence, résultait elle-même de la gêne apportée à la nutrition par un long défaut d'appétence dans l'origine, et, bientôt après, par la difficulté qu'éprouvaient à s'accomplir les principaux actes mécaniques destinés à l'ingestion des aliments.

§ 4. *Conditions étiologiques.*

Les renseignements relatifs aux conditions étiologiques sont loin d'être encore assez nombreux pour qu'on puisse tirer de leur comparaison quelque déduction générale.

Parmi les sujets, chez lesquels on a observé l'induration de la protubérance, et dont l'âge a été relevé, nous voyons une jeune

(1) Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de cette disposition et de la remarque qu'elle me suggère les résultats auxquels l'examen anatomique a conduit M. Archambault, pour quelques cas d'hydrocéphalie congéniale, dans lesquels, le liquide occupant exclusivement la cavité des ventricules, cet observateur a trouvé, à des niveaux différents, une occlusion des orifices qui font communiquer l'intérieur des ventricules avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et le rachis (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 2e série, t. V, p. 5 ; année 1863. Paris, 1864).

fille de 14 ans (1), un idiot âgé de 16 ans (2), un jeune homme de 20 ans (3), et, enfin, un garçon âgé de 13 ans, sur lequel a porté notre observation. Les cas, dans lesquels on a observé l'induration avec atrophie partielle du mésencéphale, ont été recueillis sur des sujets âgés, et prouvent, par conséquent, que cet état pathologique peut s'observer aux divers âges. Si nous n'en jugions que par le petit nombre de cas que nous avons pu rassembler jusqu'ici, nous serions tenté de faire pourtant ici une remarque, à savoir, que l'induration partielle avec atrophie, survenant à titre de dégénération secondaire, est peut-être plus particulièrement observée chez les sujets âgés, ce qui s'expliquerait, chez eux, par la plus grande fréquence des lésions cérébrales. L'induration observée dans le mésencéphale, en dehors de toute autre lésion étrangère à ce centre nerveux, s'observerait plutôt, au contraire, chez des sujets encore jeunes, quoique n'appartenant déjà plus à la première enfance.

Quoi qu'il en soit, on comprend que l'induration du mésencéphale puisse prendre naissance dans les mêmes conditions locales que la sclérose des autres portions du système nerveux central. Quant à la question de savoir si elle préexiste aux altérations des tubes nerveux, plus ou moins altérés, qu'on trouve plongés au milieu de la gangue scléreuse, il me paraît prématuré de résoudre le problème, en termes généraux, avec le peu de connaissances que nous possédons jusqu'à présent sur le sujet. Dans le cas particulier que j'ai pu observer, je crois que la prolifération du tissu conjonctif, qui caractérise en partie la sclérose, s'est développée la première, et assez rapidement, avant toute altération des tubes nerveux qu'elle entoure; car, en raison de son extension à la totalité de la protubérance, on ne peut supposer qu'elle ait remplacé, dans ce centre, le plus grand nombre des tubes nerveux dégénérés ou repris par l'absorption. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que la sclérose a eu bien des vides à combler, tant elle est généralement répandue dans tout le mésencépale. Or, la destruction d'autant de tubes nerveux, dans un centre aussi

(1) A. Portal, *loc. cit.*
(2) E. Home, *loc. cit.*
(3) V. Racle, *loc. cit.*

important, aurait dû se trahir par des signes cliniques que nous ne retrouvons pas dans l'observation. Il paraît donc vraisemblable d'admettre qu'ici le petit foyer hémorrhagique a été le point de départ d'une néoplasie conjonctive générale, qui a enveloppé les tubes nerveux et vicié leur nutrition, au point de les rendre impropres à remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Quant au volume un peu différent des deux moitiés de la protubérance comparées entre elles, il me paraît résulter de ce que, dans la moitié dont le volume est un peu inférieur à celui de l'autre, la rétractilité dont est douée la substance conjonctive, interposée aux tubes nerveux, avait déjà commencé à exercer son action destructive.

§ 5. *Séméiologie.*

Les renseignements sur ce sujet nous font généralement défaut et, parmi ceux que nous possédons, quelques-uns sont assez différents les uns des autres, dans les diverses observations.

Les troubles de la motilité ont, dans deux cas, consisté en un amoindrissement de la fonction, mais non pas en une véritable paralysie; et, dans aucune observation, nous ne voyons notée l'existence de convulsions, ni de contractures, à aucune époque de la maladie.

Dans un cas, où l'induration de la protubérance était très-grande, l'enfant n'avait jamais pu marcher (1). Dans le cas que nous avons observé, le malade ne pouvait plus marcher qu'avec incertitude, depuis quelques semaines avant d'être admis à l'hôpital; quelques jours plus tard, il ne pouvait même plus se lever, et, pourtant, ni les membres inférieurs, ni les membres supérieurs, n'étaient paralysés du mouvement.

L'action réflexe normale était conservée; et les membres inférieurs exécutaient régulièrement les mouvements volontaires, quand le malade était couché.

La sensibilité était conservée, chez notre malade, et ne paraissait avoir subi qu'à peine un léger amoindrissement, auquel semblait dû un peu de ralentissement dans la transmission des impressions tactiles.

(1) E. Home, *loc. cit.*

L'état de débilité de l'intelligence parait avoir été le même, dans tous les cas où les auteurs en ont tenu compte ; dans l'un, nous voyons qu'il s'agit d'un idiot (1); dans un autre, une enfant, qui, dit-on, avait beaucoup d'esprit, serait devenue stupide (2). Dans un autre cas encore, sans que nous puissions saisir la notion de l'état intellectuel dans lequel le malade vivait auparavant, nous voyons qu'il était tombé dans l'idiotisme depuis quelques années. Chez notre malade, sans que rien nous fasse supposer que les facultés intellectuelles aient jamais été développées d'une manière remarquable, rien ne nous autorise à dire que ce malheureux ait été toutefois un imbécile : à coup sûr, il savait, au moins, faire un peu de musique pour gagner sa vie ; et, depuis son séjour à l'hôpital, si nous n'avons pu obtenir de lui des renseignements sur son état antérieur, nous devons reconnaître qu'à certains jours, pourtant, il paraissait plus disposé à en donner, s'il avait pu se faire comprendre. Ce dernier fait nous paraît même avoir quelque importance, quand nous nous rappelons que les ventricules cérébraux ont été trouvés dilatés par la sérosité ; peut-être, pensons-nous, ce liquide trouvait-il, à travers le peu d'espace perméable, offert par le quatrième ventricule, une issue encore suffisante pour débarrasser, de temps en temps, le malade, de la pression qu'il exerçait et de l'état de demi-hébétude qui en résultait. Quoi qu'il en soit, cette hébétude n'était pas constante ; et, une fois, notamment, dix-huit jours avant le terme de son existence, le pauvre malade, que nous avions vu très-endormi la veille, était assis sur son lit, et participait assez bien à ce que nous lui faisions comprendre par signes, plutôt que par notre langage qu'il n'a jamais paru entendre, étant italien de naissance.

La parole avait certainement subi une altération grande ; car, dans quelques occasions où, profitant de la présence d'un médecin italien (4) parmi nous, nous pouvions, grâce à son intermédiaire, nourrir l'espoir de comprendre notre malade et d'être

(1) E. Home, *loc. cit.*
(2) A. Portal, *loc. cit.*
(3) V. Racle, *loc. cit.*
(4) Le Dr Galligo, de Florence, rédacteur du journal *l'Imparziale*.

mieux compris de lui, nous avons acquis la certitude de ce fait, que, chez lui, le langage articulé était altéré. L'articulation des mots devait, en effet, être seule gênée; car, lorsque le malade pouvait traduire son idée par un mot suffisamment court, ce mot était prononcé assez bien pour être compris. Le petit malade avait même un mot particulier, qu'il ajoutait presque toujours à un autre; de l'association de ces deux mots résultait évidemment pour nous la notion d'un fait important, à savoir, que le malade avait conscience de ses sensations et n'était que gêné mécaniquement pour nous communiquer, par des mots, la pensée qu'éveillaient en lui ces sensations. L'une d'elles, sans doute, était dominante: celle de la faim; aussi le malheureux s'efforçait-il de nous l'apprendre, et, n'ayant, assurément, pas perdu le souvenir du métal qui l'avait fait vivre avant le jour de son admission à l'hôpital, c'était toujours le *sou* qu'il demandait. Enfin, il ajoutait presque toujours un mot, qui trahissait encore, dans sa pensée une élection de l'aliment: ce mot voulait dire *biscuit*.

A part les jours durant lesquels, comme nous l'avons déjà dit, le malade semblait absorbé dans une somnolence qui ne durait jamais plus de deux jours, presque toujours ce langage, qui traduisait un besoin de la vie négative, revenait au moment de nos visites.

La face était généralement calme; quelquefois, elle paraissait s'animer un peu: une fois, je l'ai manifestement vue exécuter les mouvements destinés à l'expression du rire, après que le pauvre malade eut reçu le sou qu'il venait de demander. C'était deux jours avant l'heure où la vie devait s'éteindre; et, ce jour là, comme les jours précédents, je ne pus remarquer, même pendant l'acte du rire, aucune déviation des traits qui autorisât à soupçonner l'existence d'une paralysie.

Le seul trouble fonctionnel que nous ayons remarqué quelquefois, mais non constamment, du côté du visage, appartenait à l'appareil de la vision: c'était un léger strabisme interne de l'œil gauche. La vision était, du reste, fortement compromise, et le malade devenait de plus en plus amaurotique.

Les phénomènes prédominants, chez le sujet sur lequel a porté notre observation, appartenaient à la gêne de la déglutition. Celle-ci existait seulement depuis six semaines, lorsque le malade a suc-

combé. Elle paraissait tenir à un état semi-paralytique du voile du palais; et pourtant, il était impossible d'affirmer ici qu'il existât une véritable paralysie; car, à certains jours, le malade avalait bien, et, notamment, deux jours encore avant le moment où devait commencer l'agonie. Le choix du malheureux pour les biscuits pouvait bien n'être dicté ni par la gourmandise, ni par un simple caprice; car, chose importante à noter, ces biscuits, qu'on lui faisait manger après les avoir trempés dans du vin, étaient, avec les potages et la bouillie, les seuls aliments qu'il pût avaler. A part les jours durant lesquels, comme nous l'avons dit, la faiblesse du voile du palais semblait diminuer, le malade ne pouvait, en général, avaler ni le lait, ni le bouillon, sans que ces deux liquides ressortissent promptement par le nez. Le vin seul était toujours avalé; ce qui tenait peut-être à ce qu'étant plus excitant que les autres liquides, il réveillait, au moment de son passage, le jeu du voile du palais.

Les autres phénomènes observés, du côté des voies digestives, offraient encore quelque intérêt: après avoir eu, au début, un appétit très-grand, le pauvre malade, couché déjà depuis trois semaines à l'hôpital, avait commencé à vomir; et, depuis, les vomissements étaient revenus souvent, bornés toujours au rejet de quelques matières alimentaires. Il n'y avait, du côté de la défécation, rien d'irrégulier, ni diarrhée, ni constipation.

L'urine ne nous offrit jamais la moindre trace d'albumine; et, dans une seule occasion, où nous recherchâmes si elle ne contiendrait pas de sucre, nous ne pûmes non plus en rencontrer.

En ce qui concerne l'état général, nous devons ajouter qu'il offrait les apparences d'une profonde anémie.

Quoique cette indication eût pu être mieux placée, lorsque nous étudiions les troubles de l'innervation, comme elle est purement négative, nous l'avions gardée pour la dernière, et nous nous bornerons en ce qui la concerne, à dire que, chez notre malade, nous n'avons pas observé une seule fois ce *tremblement général*, qui, dans un cas que nous avons cité déjà, avait été remarqué (1), et qui, même, paraît avoir été un phénomène des plus constants dans les cas de sclérose partielle limitée à d'autres parties de

(1) V. Racle, *loc. cit.*

l'encéphale (1). En revanche, notre malade se plaignait très-fréquemment d'une céphalalgie des plus violentes, qui occupait surtout le vertex.

§ 6. *Marche, pronostic.*

La marche des accidents que détermine l'induration du mésencéphale est essentiellement chronique ; et le mode de terminaison paraît avoir été le même, dans tous les cas. Dans tous ceux du moins où ces détails sont mentionnés, après une durée de plusieurs mois à plusieurs années, le malade succombe, en proie à une anémie plus ou moins avancée. Dans le cas que nous avons eu sous les yeux, quoique le malade se soit alité seulement quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, les désordres de la nutrition devaient déjà dater d'un temps assez long, à en juger par l'apparence d'anémie générale, qui frappa notre attention, dès notre premier examen. Cet état anémique était même, au début, le seul qui pût fixer l'attention, tant il était marqué, et toute autre espèce de symptôme faisant d'ailleurs défaut. Une marche aussi insidieuse est assurément digne de remarque; et nous devons ajouter qu'avant les premiers vomissements qui survinrent et la céphalalgie opiniâtrément fréquente qui les accompagnait, nous étions fort éloigné de songer à l'existence d'une affection encéphalique. Mais, dès lors, quand l'éveil nous fut donné de ce côté, notre attention étant spécialement portée par nos recherches actuelles vers les affections de la protubérance annulaire, nous avons été amené à conclure à l'existence d'une lésion de ce centre nerveux, lésion telle, que les racines des nerfs faciaux et les faisceaux sensitivo-moteurs devaient être demeurés indemnes.

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, trad. de MM. L. Culmann et Ch. Sengel, t. II, p. 244. Paris, 1866.

SECTION III

TUMEURS DU MÉSENCÉPHALE.

ARTICLE PREMIER

Anatomie et physiologie pathologiques

CHAPITRE PREMIER

TUBERCULES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1er. *Bibliographie.*

Everard Home. Observations on the functions of the Brain (philosophical transactions of the Royal Society of London, for the year 1814, part. I, p. 483).

Lepelletier. Traité de la maladie scrofuleuse, t. II, p. 517.

Giraud. Thèse inaugurale, Paris, 1818, nº 4.

Yelloly. Medico-chirurgical transactions, t. I, p. 183. London, may 1809; et Annales de littérature médicale étrangère, t. XI, p. 574. Gand, 1810.

Horn. Archives, 1813, t. I, p. 238.

Parent-Duchatelet et Martinet. Traité de l'arachnitis; p. 433, 439. Paris, 1821.

P.-C. Huguier. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. IV, p. 52. Paris, 1829.

Nonat. Lancette française, t. VI, p. 501. Paris, 1832.

J.-F. Larcher. Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux, p. 11; thèse de Doctorat. Paris, 1832.

H. Bell. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. VIII, p. 195. Paris, 1834.

Fournet. Ibidem, t. XI, p. 100. Paris, 1836.

Béhier. Ibidem, t. XII, p. 242. Paris, 1837.

St art Cooper. Ibidem, t. XXI, p. 68. Paris, 1846.

Bernard et Broca. Ibidem, t. XXIII, p. 33. Paris, 1848.

Van Gaver. *In* Thèse de Doctorat de E. Kœchlin, p. 34.

E. Kœchlin. Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants, p. 38 et 40: thèse de Doctorat. Paris, 1858.

Legendre. *In* Thèse de E. Kœchlin, p. 42.

Bonnefin. *In* Ad. Gubler. Mémoire sur les paralysies alternes en général, et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion

de la protubérance annulaire, p. 72. (Extrait de la *Gazette hebdomad. de médec. et de chirurg.* Paris, 1859.)

F. Barrier. Traité pratique des maladies de l'enfance, 3e édition, t. II, p. 484. Paris, 1861.

J. Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique générale, t. IV. p. 781. Paris, 1862.

Hermann Weber. Royal medical and chirurgical Society ; Tuesday, may 14 th., 1861. (*The Lancet,* vol. 1, p. 532. London, 1861.)

Lippert. Med. zeit für Preussen, n° 47. 1840.

Jules Luys. Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 3e série, t. I, p. 157 ; année 1859. Paris, 1860.

Laborde. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. VII, p. 476. Paris, 1862.

Laborde. Ibidem, t. VIII, p. 343. Paris, 1863.

Caresme. Ibidem, t. VIII, p. 352. Paris, 1863.

Mitivier. cité par J. F. Larcher, loc. cit. p. 11.

Stiebel jun. Journal für Kinderkrankheiten, n° 5 und 6. 1855.

C. Lombroso (*in* Pavia). Il Morgagni, VI, I, p. 44. 1864. — *Gazette médicale de Paris*, 1866, p. 133.

Godelier. Gazette médicale de Strasbourg, 10. 1850.

Kostlin (*in* Stuttgard). Wurtemberg Corr. Bl. 44. 1856. — *Schmidt's Jahrbücher*, Band XCIII, S. 2.

J. Stein (*in* Bayreuth). Memorabilien VIII, 9. 1863. — *Schmidt's Jahrbücher*, Band CXXI, S. 302.

Seux fils. Quelques considérations pouvant servir à l'étude des maladies de la protubérance annulaire (*Union méd. de la Provence*, t. III, p. 143. Marseille, 1866).

§ 2. *Etiologie.*

La tuberculisation du mésencéphale a été observée sur les deux sexes. Sur vingt observations dans lesquelles le sexe des malades est indiqué, ces derniers, au nombre de seize, appartiennent au sexe masculin.

Parmi ces vingt malades, dont l'âge a été relevé pour 17 seulement, les deux plus jeunes avaient 2 ans, un autre 2 ans et demi, deux autres en avaient 7, un autre 9, un autre 10 et demi, deux autres 11, un autre 14, un autre 22, un autre 25, quatre autres 28 ; une femme, enfin, avait 32 ans.

Nous n'avons, non plus que lorsqu'il s'agit de toute autre partie de l'encéphale, trouvé aucune cause appréciable pour expliquer le développement des tubercules dans le mésencéphale. Dans

les observations que nous avons compulsées, il n'est pas fait mention de chutes faites ou de coups reçus sur la tête; dans quelques cas seulement, nous trouvons des renseignements relatifs à la question de la transmission par voie d'hérédité en ce qui concerne la diathèse, mais non pas en ce qui pourrait toucher la localisation mésencéphalique. Il est dit seulement, dans plusieurs observations, que les malades offraient l'apparence d'une constitution lymphatique ou scrofuleuse; et dans cinq cas, sur neuf, nous trouvons indiquée la coïncidence de tubercules pulmonaires. Une fois, il existait en même temps des ulcérations intestinales; une autre fois, il y avait aussi des tubercules dans les deux capsules surrénales.

§ 3. *Anatomie pathologique.*

Les tubercules du mésencéphale, bornés quelquefois à l'état de granulations miliaires (1), ont le plus souvent la forme de tumeurs dont le volume peut être comparé à celui d'une grosse tête d'épingle (2), à celui d'un pois (3), d'une noisette ou d'une aveline (4), d'un haricot (5), d'une noix (6), d'un œuf de poule et même davantage (7).

Leur surface extérieure se montre, tantôt irrégulièrement arrondie (8), tantôt inégale et mamelonnée (9), tantôt avec un aspect uniforme (10); tantôt, enfin, sa surface est lisse et bien

(1) J. Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 781.

(2) J. Luys, *loc. cit.*

(3) Bernard et Broca, *loc. cit.* — H. Weber, *loc. cit.*, case 2. — J. Cruveilhier, *loc. cit.* — Bonnefin, *loc. cit.*

(4) Fournet, *loc. cit.* — J. Cruveilhier, *loc. cit.* — Laborde, *loc. cit.* — Van Gaver, *loc. cit.* — Kœchlin, *loc. cit.*, p. 40.

(5) Bonnefin, *loc. cit.*

(6) P.-C. Huguier, *loc. cit.* — H. Bell, *loc. cit.* — Stuart Cooper, *loc. cit.* — Lepelletier, *loc. cit.* — J. Cruveilhier, *loc. cit.* — P. Barrier, *loc. cit.*, p. 484.

(7) J. Cruveilhier, *loc. cit.* — Kœchlin, *loc. cit.*, p. 40. — Legendre, *loc. cit.* — Caresme, *loc. cit.*

(8) Fournet, *loc. cit.*

(9) J. Cruveilhier. — Caresme, *loc. cit.*

(10) Stuart Cooper, *loc. cit.*

circonscrite (1) ; et, dans ce dernier cas, contrairement à ce que nous voyons dans tous les autres cas (2), le tubercule est environné d'un kyste qui présente une couleur légèrement rougeâtre à sa face interne.

Dans deux cas, où la couleur des tubercules est notée, il est dit qu'elle est jaunâtre (3) ou jaune-verdâtre (4), comme celle des tubercules que l'on rencontre dans les autres parties des centres nerveux (5). Dans un cas, le tubercule, qu'environnait un kyste, offrait aux yeux une substance grisâtre, surtout à son centre (6). Dans deux autres cas, le tubercule était d'un rouge violacé à la circonférence et jaune au centre (7); enfin, dans un cas où la coloration générale d'une énorme masse tuberculeuse était grisâtre, on voyait, à la surface de cette masse, un mamelon aplati offrant une teinte jaune rougeâtre (8).

La consistance se montre habituellement assez ferme (9); une fois, elle l'était assez pour que, lorsqu'on comprimait légèrement la protubérance, on sentît qu'il existait dans son tissu une substance plus dure que lui (10). Le tubercule, dans ce cas et dans un autre encore (11), n'était pas ramolli; il n'était pas non plus crétacé (12). La tumeur tuberculeuse, dure et résistante sur certains points, peut en même temps être fluctuante sur d'autres (13).

L'examen de la composition intérieure des tubercules de la protubérance a permis d'y reconnaître, dans un cas, deux substances, dont l'une, demi-transparente, diaphane, et l'autre, d'un

(1) Lepelletier, *loc. cit.*
(2) J. Cruveilhier, *loc. cit.* — Kœchlin, *loc. cit.*, p. 40.
(3) J. Luys, *loc. cit.*
(4) Stuart Cooper, *loc. cit.*
(5) H. Bell, *loc. cit.*
(6) Lepelletier, *loc. cit.*
(7) Bonnefin, *loc. cit.*
(8) Caresme, *loc. cit.*
(9) Stuart Cooper, *loc. cit*
(10) Béhier, *loc. cit.*
(11) H. Bell, *loc. cit.*
(12) Béhier, *loc. cit.*
(13) Caresme, *loc. cit*

blanc plus mat (1). Dans le cas où le tubercule était environné d'un kyste, la substance grisâtre que laissait voir la surface d'une coupe faite avec le bistouri, était assez dense et comme lardacée à la circonférence, plus molle au contraire et pultacée à son centre (2). Dans un cas particulier, il existait dans l'épaisseur de la protubérance une masse tuberculeuse, de forme sphéroïdale et du volume d'une noix, qui présentait des couches concentriques, à la manière d'un calcul urinaire (3). Quelquefois, à la coupe d'un tubercule, on trouve un point central de ramollissement verdâtre, d'apparence puriforme (4). Dans un cas, où le tubercule avait le volume d'une grosse tête d'épingle, la portion centrale était ramollie; tandis que la portion corticale était, au contraire, légèrement ramollie (5).

Dans trois cas seulement, nous trouvons les résultats fournis par l'examen microscopique. Dans l'un, nous voyons noter l'existence de cellules de petites dimensions, arrondies ou ovoïdes, sans saillies anguleuses, à contours obscurs, remplies de petites granulations très-nombreuses et dépourvues de noyaux : les éléments étaient complètement semblables à ceux que l'on désigne sous le nom de myélocytes (6). Dans un autre cas, nous voyons qu'il existe une proportion considérable (environ la moitié de la masse) d'éléments cellulaires en voie d'évolution, des noyaux libres déchiquetés, des cellules à noyau, recoquevillées, ratatinées, recouvertes de granulations moléculaires granulo-graisseuses excessives et abondantes, en un mot, tout cet ensemble d'éléments histologiques décrits sous le nom de corpuscules tuberculeux. Enfin, il existait une quantité notable d'éléments cellulaires en voie de formation, depuis l'état de noyau libre jusqu'à l'état de cellules complètes, contenant dans leur intérieur des noyaux multiples (7). Dans un troisième cas, où existaient deux masses tu-

(1) Stuart Cooper, loc. cit.
(2) Lepelletier, loc. cit.
(3) J. Cruveilhier, loc. cit., et Anatomie pathologique avec planches, livraison 18, pl. II, fig. 3 et 3'.
(4) Laborde, loc. cit., p. 476. Paris, 1862.
(5) Luys, loc. cit.
(6) Caresme, loc. cit.
(7) J. Luys, loc. cit.

berculeuses, ces masses de substance jaunâtre présentaient des fibres de tissu cellulaire disséminées dans un stroma, en partie amorphe, rempli de granulations, dont la plupart paraissaient être de nature grasse. En déchirant une portion de cette substance et y ajoutant de l'eau, on vit nager des corpuscules généralement assez petits, de forme et de dimensions très-irrégulières, finement granuleux, sans noyaux distincts, tels qu'on les rencontre habituellement dans les tubercules. Il existe, en outre, des cellules et des fibres à double contour de substance nerveuse (1).

La protubérance, renfermant un tubercule dans son épaisseur, peut acquérir à peu près le double de son volume ordinaire (2). Dans un cas où elle renfermait un tubercule dans sa moitié droite, cette partie était augmentée de volume et inégale (3). Il peut arriver aussi qu'avant toute section portant sur son tissu, rien n'indique la présence d'un produit tuberculeux dans l'épaisseur du mésencéphale, alors même qu'il en renfermerait plusieurs (4). Aussi, en considération de ce dernier fait, comme le plus souvent, le tubercule se développe au centre (5), ou au moins dans l'épaisseur (6) du mésencéphale, est-on autorisé à admettre que des tubercules de petites dimensions, situés dans l'épaisseur de cet organe, peuvent échapper à une observation peu attentive (7). Il y aurait lieu de croire alors, avec quelques observateurs (8), que les tubercules de la protubérance annulaire peuvent être plus fréquents qu'on ne l'admet ordinairement (9), tout en maintenant qu'ils sont moins fréquents dans cet organe que dans le cerveau et dans le cervelet (10).

(1) Bonnefin, loc. cit.
(2) Lepelletier, loc. cit.
(3) Kœchlin, loc. cit., p. 38.
(4) Bernard et Broca, loc. cit.
(5) Bell, loc. cit.
(6) Fournet, Huguier, Stuart Cooper, Lepelletier, loc. cit.
(7) J. Cruveilhier, loc. cit., p. 789.
(8) J.-F. Larcher, J. Cruveilhier, loc. cit.
(9) F. Rilliet et E. Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants; 2e édition, 2e tirage, t. III, p. 538. Paris, 1861.
(10) J.-F. Larcher, loc. cit. — Niemeyer, Éléments de pathologie interne et de thérapeutique, trad. française par MM. L. Culmann et Ch. Sengel, t. II, p. 248. Paris, 1866.

Relativement au siége des tubercules dans la protubérance, ajoutons que, dans les cas où ce siége a été précisé, le tubercule existait, tantôt dans l'épaisseur du côté gauche de la protubérance (1), tantôt dans la portion inférieure de la moitié droite (2), tantôt sur la ligne médiane. On a vu, en pareil cas, le tubercule déborder la protubérance en avant et faire éprouver aux pédoncules du cerveau une diduction égale (3), ou bien être, au contraire, plus rapproché du bord inférieur que du bord supérieur, précisément dans l'intervalle des fibres appartenant au faisceau antérieur et au faisceau postérieur des cordons antérieurs de la moelle (4).

Les tubercules sont presque toujours en nombre unique dans le mésencéphale; quelquefois, néanmoins, on en rencontre deux (5) ou même plusieurs (6), et dans quelques cas, même, où la masse tuberculeuse est unique, en apparence, on peut reconnaître que l'altération est constituée par plusieurs portions insensiblement rapprochées, qui ont fini par se confondre, à une période plus avancée, en une seule masse offrant tous les degrés d'évolution du tubercule (7).

Le tubercule peut adhérer au tissu nerveux périphérique; dans un cas où cette adhérence avait lieu, elle était très-faible (8). Dans la plupart des observations, il n'est pas fait mention de cette particularité : dans un cas, pourtant, nous voyons qu'un tubercule cru était comme enkysté dans ce qui restait de substance nerveuse en ce point (9); et, dans un autre cas, nous voyons le tubercule enclavé dans le tissu propre du mésencéphale, comme dans une véritable coque, libre de toute adhérence, et pouvant être énucléé avec la plus grande facilité, sans que le tissu nerveux éprouve la moindre atteinte. Le tubercule paraît s'y être, en quelque sorte, fait sa place, en le refoulant; celui-ci n'est

(1) Stuart Cooper, loc. cit. — H. Weber, loc. cit., case 1.
(2) H. Weber, loc. cit., case 2.
(3) P.-C. Huguier, loc. cit.
(4) Fournet, loc. cit.
(5) Kœchlin, loc. cit., p. 40. — Bonnefin, loc. cit.
(6) Bernard et Broca, loc. cit.
(7) Caresme, loc. cit.
(8) Lepelletier, loc. cit.
(9) Kœchlin, loc. cit., p. 38.

même pas sensiblement ramolli au pourtour de la tumeur (1). Sans être ramollie, la substance qui entoure les noyaux gris-jaunâtres, d'apparence tuberculeuse, peut être plus rouge et plus translucide que dans l'état normal, ce qu'elle a paru devoir en grande partie, dans un cas, au développement de sa trame vasculaire (2). Dans un cas, que nous avons déjà cité, la petite masse tuberculeuse, du volume d'une grosse épingle, était côtoyée par quelques capillaires gorgés de sang (3).

Les tubercules, dans la protubérance, sont le plus souvent entourés d'un tissu nerveux ramolli (4) ou seulement moins consistant que celui de la superficie (5); mais, il n'en est pas toujours ainsi, et il peut n'exister aucune apparence de ramollissement (6), alors même que la substance nerveuse est comme étalée à la surface du tubercule (7). Dans un cas, la partie située en avant du tubercule était seule ramollie et injectée; tandis que le tissu normal était simplement refoulé en une couche qui correspondait aux faces inférieure, supérieure et postérieure de la protubérance (8). Le ramollissement, dans un autre cas, ne s'étendait pas tout à fait à la ligne médiane, et laissait intactes les couches postérieures du pont de Varole (9). Le tissu de la protubérance, autour d'un énorme tubercule, peut être réduit à une mince couche superficielle (10); dans un cas, où deux tubercules avaient le volume, l'un d'un haricot, l'autre d'un pois, une grande partie de la protubérance avait conservé son intégrité, et les tubercules, à leur circonférence, paraissaient se confondre sensiblement avec la substance saine (11). Dans un cas où existaient deux tubercules, mal limités et non enkystés, on les trouva entourés de quelques tubercules miliaires et plongés dans

(1) Laborde, loc. cit., p. 476. Paris, 1862.
(2) Bonnefin, loc. cit.
(3) Luys, loc. cit.
(4) Stuart Cooper, loc. cit. — H. Weber, loc. cit., cases 1 et 2.
(5) Bell, loc. cit.
(6) Van Gaver, loc. cit.
(7) Kœchlin, loc. cit., p. 38.
(8) Béhier, loc. cit.
(9) H. Weber, loc. cit., case 2.
(10) Legendre, loc. cit.
(11) Bonnefin, loc. cit.

une matière colorée en gris-rougeâtre, plus consistante que la substance nerveuse, et faisant du tout une seule masse entourée par la matière nerveuse un peu ramollie (1).

Lorsque le tissu qui environne le tubercule, au lieu d'être intact, est au contraire ramolli, il peut l'être partiellement (2) ou bien de toutes parts (3). Il peut alors être le siége d'une véritable hémorrhagie (4), ou bien coloré seulement en rougeâtre (5), ou en rouge jaunâtre (6). Dans le cas où nous avons rencontré cette dernière coloration, le microscope permit de voir, dans le tissu ramolli, un grand nombre de corpuscules granuleux (*exsudation corpuscules*). Le tissu ramolli, qui entoure le tubercule, peut aussi présenter simplement l'aspect d'une bouillie blanche (7).

Dans le cas même, où le tubercule serait, de toutes parts, entouré de tissu nerveux ramolli, la protubérance peut pourtant être respectée dans quelqu'une de ses parties ; c'est ainsi qu'on peut trouver intacts les faisceaux longitudinaux les plus inférieurs de la protubérance annulaire (8). Le ramollissement du tissu nerveux qui entoure le tubercule peut s'étendre dans diverses directions : soit, vers les pédoncules cérébraux et jusqu'à la partie postérieure de la couche optique du côté opposé au siége du tubercule (9) ; soit en arrière, presque jusqu'au plancher du quatrième ventricule et dans le côté de la protubérance que n'a point envahi le tubercule (10). En même temps que le ramollissement existe à la partie antérieure du mésencéphale, on peut voir les pédoncules cérébraux également ramollis, au point que le cervelet se sépare d'avec le cerveau, entraînant avec lui la protubérance ; et, de plus, on peut constater un ramollissement de la

(1) Kœchlin, loc. cit., p. 40.
(2) Béhier, loc. cit.—H. Weber, loc. cit., case 2.—Caresme, loc. cit.
(3) H. Weber, loc. cit., case 1. — Stuart Cooper, loc. cit.
(4) H. Weber, loc. cit., case 1.
(5) Stuart Cooper, loc. cit.
(6) H. Weber, loc. cit., case 2.
(7) J. Cruveilhier,
(8) Stuart Cooper, loc. cit.
(9) Stuart Cooper, loc. cit.
(10) H. Weber, loc. cit., case 1.

partie antérieure du cerveau dans les points correspondant aux pedoncules cérébraux (1).

Les parties les plus voisines souffrent différemment de la présence du tubercule dans la protubérance. Le tubercule existant dans l'une des moitiés du pont de varole, tout prés de l'origine superficielle du nerf trijumeau, on a vu ce nerf être atrophié (2) ou plus mince (3) que celui du côté opposé. On a vu également le bulbe rachidien, déformé, être aplati d'avant en arrière (4).

Des productions tuberculeuses peuvent exister coïncidemment dans l'un des pédoncules cérébelleux et jusque dans la paroi antéro-supérieure du quatrième ventricule (5); mais, en dehors de ce fait, le tubercule de la protubérance peut lui-même se prolonger dans l'un des pédoncules cérébraux (6) ou cérébelleux (7).

La coïncidence de lésions tuberculeuses sur d'autres points de l'encéphale n'est pas constante ; nous ne l'avons rencontrée que dans six cas sur dix-huit que nous avons analysés. Les tubercules siégeaient alors dans le lobe antérieur du cerveau (8), dans le cervelet (9) ou dans l'une des scissures de Sylvius (10). L'existence de simples granulations tuberculeuses a été egalement observée, dans un cas, dans l'épaisseur des méninges, aux environs des nerfs optiques et dans l'une des scissures de Sylvius (11). Dans un autre cas, les lésions de la méningite tuberculeuse étaient accompagnées d'une augmentation de la quantité de liquide dans les ventricules dilatés (12). Dans l'un de ces deux cas, il n'est pas fait mention de l'existence d'altérations méningitiques autour de la protubérance; dans l'autre, nous trouvons expressément indiqué ce fait, que les méninges, au niveau de la protubérance et autour

(1) Béhier, loc. cit.
(2) H. Weber, loc. cit., case 2.
(3) H. Weber, loc. cit., case 1.
(4) Fournet, loc. cit.
(5) Bell, loc. cit.
(6) F. Barrier, loc. cit., p. 484.
(7) Bell, loc. cit.
(8) Fournet. loc. cit.
(9) Fournet, loc. cit. — Bell, loc. cit.
(10) Béhier, loc. cit.
(11) Béhier, loc. cit.
(12) H. Weber, loc. cit., case 2.

d'elle, ne présentent aucune altération appréciable (1). Ainsi donc, si, pour d'autres parties de l'encéphale, il peut quelquefois être difficile de se former une conviction relativement à la dépendance admise des tubercules encéphaliques par rapport aux méninges qui leur donneraient naissance, la protubérance nous paraît suffisamment mise en dehors de la question, par l'absence même de lésions méningitiques, à son niveau, dons les cas où elle renferme un produit tuberculeux. La protubérance annulaire a fourni quelques-uns des faits sur lesquels on a pu s'appuyer déjà pour ne pas admettre, d'une façon trop exclusive, l'origine méningée des tubercules encéphaliques. En face des faits que nous venons de rappeler, faits dans lesquels les tubercules sont, de tous côtés, environnés d'une couche plus ou moins épaisse de substance nerveuse ; pour soutenir la doctrine de l'origine méningée des tubercules, il faudrait, en effet, selon une juste remarque (2), admettre qu'ils peuvent cheminer dans le cerveau et y parcourir un trajet plus ou moins long sans laisser de traces de leur passage (3).

(1) Béhier, loc. cit.

(2) E. Barthez et F. Rilliet, *loc. cit.*, p. 536.

(3) M. Barrier, dont l'opinion bien arrêtée est que la plupart des tumeurs tuberculeuses qui semblent siéger dans les centres nerveux, ont eu leur point de départ dans les méninges, déclare pourtant lui-même avoir vu, dans quelques cas, des tubercules plus ou moins volumineux, entourés complétement de substance nerveuse, et n'ayant certainement jamais eu aucune connexion avec les membranes d'enveloppe. Parmi les exemples qu'il cite, l'auteur indique particulièrement un gros tubercule, du volume d'une noix, développé dans l'épaisseur de la protubérance et du pédoncule cérébral droit. « Les fibres nerveuses étaient étalées à sa surface, l'entouraient de toutes parts, et l'empêchaient d'avoir aucun rapport avec la pie-mère » (F. Barrier, *loc. cit.*, p. 484).

CHAPITRE II

TUMEURS FIBRO-PLASTIQUES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1er. *Bibliographie.*

GRENET. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 38, 19 septembre 1856.

AD. GUBLER. De l'hémiplégie alterne, envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire, p. 6. (Extrait de la *Gazette hebdomad. de médec. et de chir.* Paris, 1856).

§ 2. *Anatomie pathologique.*

On sait que l'on désigne sous le nom de *tumeurs fibro-plastiques* des productions morbides, formées par des éléments considérés comme analogues à ceux qu'on rencontre en grande abondance dans les tissus de l'embryon, mais qui, au lieu de n'exercer, comme ceux-ci, aucune action nuisible sur l'économie, ne ressemblent à aucun tissu normal de l'homme adulte, n'ont aucune tendance à guérir spontanément et peuvent se multiplier dans les divers organes (1). Les centres nerveux peuvent en être le siége, et dans deux cas, jusqu'à présent, la protubérance en a fourni l'exemple.

Dans l'un des cas (2), les tumeurs fibro-plastiques vascularisées étaient au nombre de plusieurs; l'une était située dans l'épaisseur de la protubérance, à gauche du sillon médian ; tandis que les deux autres occupaient, à l'extérieur, le même côté du pont de Varole. Le tissu de la protubérance, autour de la tumeur centrale, était ramolli, crémeux. L'état des nerfs émergents n'est pas indiqué.

Dans le second cas, les lésions se présentaient dans les conditions suivantes : la protubérance annulaire, dans sa moitié antérieure, offrait une plaque rougeâtre, un peu déprimée, froncée, analogue à une cicatrice, et large de 0m 012 à 0m 015 environ de diamètre, laquelle était située, en majeure partie, à gauche de la ligne mé-

(1) E. Follin, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, p. 266. Paris, 1861.

(2) Grenet, loc. cit.

diane. Une incision longitudinale, pratiquée dans le milieu du pont de Varole, coupe donc cette plaque en deux parties inégales, et traverse une masse dure, du volume d'une aveline, enchâssée dans le tissu de la protubérance. Cette substance, plus résistante vers la surface, où elle crie sous le scalpel, perd peu à peu sa consistance vers la profondeur. Elle est demi-transparente, comme certaines tumeurs squirrheuses, parsemée de petits points jaunâtres, opaques, et parcourue de vaisseaux, plus rares au centre, assez nombreux, au contraire, vers la circonférence. Sa masse, examinée au microscope, est formée d'une matière plastique, amorphe ou simplement fibroïde, et de faisceaux du tissu cellulaire. Les grains jaunâtres sont formés de granulations graisseuses.

Vers les limites, du côté de la substance nerveuse, on retrouve les éléments du tissu nerveux, entremêlés à la trame plastique ou cellulaire, de nouvelle formation. Autour de la tumeur, la substance est ramollie, presque diffluente par places et comme formée de petites masses blanches, opaques, molles, plongées au milieu d'un tissu cellulo-vasculaire encore plus mou, demi-transparent et rosé. Plus loin, le tissu nerveux reprend peu à peu sa consistance, son homogénéité, et généralement ses qualités normales; mais le ramollissement pénètre beaucoup plus loin dans la moitié gauche de la protubérance que de l'autre côte.

Au-devant du pont de Varole, il existe un épaississement des méninges qui sont très-résistantes, quoique très-vasculaires, rouges et intimement adhérentes, en forme de cicatrice, à la substance cérébrale sous-jacente, dans une étendue de quelques millimètres. Une lésion semblable s'observe en dehors, du côté gauche, dans le sillon qui sépare la protubérance des circonvolutions cérébrales inférieures.

Le nerf trijumeau de ce côté est rose, ramolli; ses faisceaux nerveux sont peu distincts, et son enveloppe fibreuse (névrilème) est fortement vascularisée. Il n'en est pas de même pour le tronc du nerf facial gauche, qui paraît peu ou point altéré. Enfin, une circonvolution de la base de l'hémisphère gauche, placée au voisinage immédiat de la protubérance, présente, comme celle-ci, une induration de même apparence, mais beaucoup moins volumineuse, grosse seulement comme un pois mûr, laquelle, située

au fond d'une anfractuosité, empiète plus sur la substance grise que sur la substance médullaire.

Les méninges sont peu altérées, l'arachnoïde paraît cependant un peu épaissie; elle est opalescente par places; la sérosité sous-arachnoïdienne n'est pas extraordinairement abondante, et la pie-mère se détache bien de la substance corticale qui est saine, ainsi que tout le reste des hémisphères cérébraux, à l'exception d'un seul point situé à gauche, contre la protubérance annulaire.

Les parties centrales (trigone, *septum lucidum* et commissures) sont ramollies, pultacées, sans changement de couleur; pas de granulations de la membrane ventriculaire, pas d'hydropisie des ventricules (1).

CHAPITRE III

TUMEURS CANCÉREUSES OU D'APPARENCE CANCÉREUSE.

§ 1er. *Bibliographie.*

VOISIN. Cancer encéphaloïde de la protubérance annulaire (Rapport général lu par Sestié, *in* Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. VII, p. 112. — Paris, 1832).

CARRE. Affection cancéreuse de la protubérance annulaire du cerveau) (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. IX, p. 106; Paris, 1834; et Archives générales de médecine, 1re série, t. V, p. 234).

J. CRUVEILHIER. Dégénération de nature probablement encéphaloïde dans la protubérance annulaire (Anatomie pathologique avec planches, 25e livraison, pl. III).

BIERMER, de Berne. Cas publié par P. Ladame *in* Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, s. 123-127; Würzburg, 1865; et dans Mémoire sur les tumeurs de la protubérance (Arch. gén. de méd., 6e série, t. VI, p. 138-143. Paris, 1865).

FERRÉOL. Tumeur cancéreuse de la protubérance annulaire (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. II, p. 111. Paris, 1857).

(1) A. Gubler, loc. cit.

§ 2. — *Anatomie pathologique.*

Le cancer du mésencéphale est loin d'être commun, puisque, dans une statistique qui porte sur quarante-trois cas de cancer de l'encépale, nous ne le voyons figurer qu'une seule fois (1). Dans une autre statistique, il est vrai, nous pouvons lire qu'après les hémisphères cérébraux, la région la plus fréquemment atteinte de tumeur cancéreuse unique est celle de la protubérance annulaire et de la moelle allongée ; puisqu'elle est atteinte 8 fois, sur un relevé de 36 cas (2).

Il est, néanmoins, difficile de fonder une histoire particulière du cancer du mésencéphale sur un nombre de cas aussi restreint que celui que nous venons d'indiquer. Dans l'un (3), il est dit seulement qu'un cancer encéphaloïde qui avait envahi la moitié droite de la protubérance annulaire et de la moelle allongée, avait envahi également une petite portion de la moitié gauche de ces organes. Dans un autre cas, où la protubérance et le bulbe avaient subi une déformation vraiment extraordinaire, on apercevait à la coupe un tissu blanc homogène, qui parut bien être dû à une dégénération encéphaloïde, mais sans que toutefois l'observateur ait eu aucune certitude à cet égard (4).

Dans trois cas seulement, nous trouvons des détails plus complets. Dans l'un d'eux, la tumeur, légèrement colorée en jaune, avait l'aspect fibreux et le volume d'une petite noix, et était logée au niveau de la protubérance annulaire, dont elle comprimait surtout le côté gauche (5). Dans un autre, le néoplasme qui remplissait le mésencéphale, avait le volume d'une noix, l'aspect lardacé, une couleur jaune-grisâtre et une consistance ferme. Il était du reste, limité par une fine membrane vasculaire, qui présentait çà et là des extravasations capillaires. Les parties environnantes ne semblaient pas composées de fibres nerveuses normales,

(1) G. Andral, Clinique médicale, 4e édition, t. V, p. 612. Paris, 1840.

(2) H. Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses, p. 759. Paris, 1831.

(3) Voisin, loc. cit.

(4) J. Cruveilhier, loc. cit.

(5) Ferréol, loc. cit.

à la coupe (1). Dans un autre cas, la partie gauche de la protubérance était affectée dans toute son épaisseur, et considérablement augmentée de volume. La tumeur qui résultait de cet accroissement présentait, à la partie antérieure, une surface d'un pouce et demi de haut sur un pouce de large, et se prolongeait, dans l'étendue de plusieurs lignes, sur la moelle et sur les pédoncules du cerveau et du cervelet, avec la substance desquels elle se confondait; tandis que, postérieurement, l'altération consistait en une plaque arrondie, noire, de six lignes de diamètre à peu près, sur laquelle rampe un vaisseau ramifié. Toute la tumeur offre une coloration noire ou d'un violet foncé (2), et est formée par du tissu fibreux, comme lardacé, criant sous le salpel.

La coloration et la dégénérescence se continuent, sans ligne de démarcation précise, sur la moelle et sur les pédoncules du cerveau et du cervelet. Sur la face antérieure de la tumeur existe une plaque blanchâtre correspondant à un noyau de substance encéphaloïde non ramollie et contrastant avec l'altération environnante, par sa blancheur et sa mollesse comparative. En pratiquant une incision sur la tache noire qui se voyait sur la face ventriculaire du mésencéphale, on arrive sur un caillot de sang, de la grosseur d'une fève. On trouve encore, épars dans la substance lardacée, trois petits caillots sanguins, du volume d'une tête d'épingle; et, enfin, le lobe droit du mésencéphale présente, à sa face antérieure, une tache qui correspond à un caillot sanguin, gros comme une fève de haricot (3).

Le cancer du mésencéphale est donc capable de fournir matière à des hémorrhagies dans l'épaisseur même de l'organe; et dans un cas que nous avons déjà cité (4), il a pu coïncider, au moins, avec un de ces foyers hémorrhagiques, qui, déchirant le tissu nerveux, s'ouvrent au niveau de la paroi ventriculaire du mésencéphale.

(1) Biermer, de Berne, loc. cit.

(2) Aussi M. Henri Bell l'indique-t-il comme un exemple de tumeur mélanique du mésencéphale (thèse inaugurale, p. 17; Paris, 1834, nº 224); manière de voir qui n'a rien d'invraisemblable, puisque la mélanose est le plus souvent réunie au cancer (E. Follin, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, p. 247. Paris, 1861).

(3) Carré, loc. cit.

(4) Ferréol, loc. cit.

Nous ne possédons que fort peu de détails sur l'état des autres parties contenues dans la boîte crânienne, dans les cas de cancer de la protubérance annulaire. Dans un cas, il existait en même temps, en avant de l'hémisphère gauche, une tumeur de même nature, et seulement un peu plus petite que celle de la protubérance annulaire (1).

Dans un autre cas, où le plus grand nombre des détails ont été consignés, nous voyons que la moelle et le cerveau étaient plus consistants qu'à l'ordinaire, et que le dernier présentait, en outre, une injection sablée très-manifeste, dans l'épaisseur de sa substance. Les circonvolutions de la partie postéro-supérieure des hémisphères étaient en partie effacées, et les ventricules latéraux distendus par de la sérosité citrine (cinq à six onces), leurs parois ayant néanmoins conservé la même consistance que le cerveau et ne s'affaissant pas quand le liquide fut évacué.

Les nerfs qui sont en relation avec la protubérance étaient plus ou moins altérés. Les uns, comme le trifacial et le nerf de la sixième paire, étaient confondus avec la tumeur; les autres, comme le facial, l'acoustique, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique, étaient comprimés et aplatis par elle (2).

CHAPITRE IV

KYSTES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1. *Bibliographie.*

JOBERT et CAZENAVE. Observation d'un kyste gélatineux occupant le côté gauche de la protubérance annulaire (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. II, p. 97. Paris, 1827).

LAGOUT. Kyste de la protubérance (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XXI, p. 13. Paris, 1846).

J.-W. OGLE. A cyst at the base of the Brain, formed by the softening of scrofulous deposit (The Monthly journal of Medicin, vol. XX, thrid series, vol. XI, p. 253-254. Edinburgh, 1855).

(1) Ferréol, loc. cit.

(2) Carré, loc. cit.

§ 2. *Anatomie pathologique.*

On le voit, par cet index bibliographique, le nombre des cas de kyste du mésencéphale que nous avons pu réunir, est fort peu considérable. L'un de ces cas (1), observé sur une femme, âgée de 45 ans, a été présenté comme un exemple de kyste hydatique. Toutefois, il paraît que cette petite tumeur ne doit pas conserver le nom de kyste; car, en l'examinant, un des membres de la Société devant laquelle on l'avait présentée, fit remarquer que le kyste faisait défaut. On ajouta même, à cette occasion, que c'est une règle de voir les hydatides dans les kystes, et que, dans le cas présent, ce dernier avait dû être détruit en raison de sa finesse (2). Quoi qu'il en soit, la petite tumeur était développée le long de la moelle allongée, à la protubérance annulaire du côté droit; et se prolongeait, sous la dure-mère, avec le nerf de la cinquième paire. Elle avait détruit le ganglion de gasser correspondant.

Dans un autre cas (3), observé sur une femme de 41 ans, les kystes, au nombre de plusieurs, formaient une tumeur jaunâtre, bosselée, plus volumineuse qu'un œuf. Lorsqu'on l'eut coupée par tranches, elle parut formée de plusieurs loges, qui étaient autant de kystes, et dont les parois, constituées par une membrane transparente, renfermaient une substance gélatineuse, jaunâtre.

Avant qu'on l'eût ouverte pour examiner son contenu, cette tumeur, lisse à l'extérieur et douée d'une consistance gélatineuse, présentait de profondes scissures réunies par des filaments vasculaires. Elle était recouverte par la partie inférieure et postérieure du lobe moyen et une partie de l'extrémité du lobe postérieur, par le pédoncule cérébral gauche et le pédoncule cérébelleux du côté correspondant. Toutes ces parties avaient considérablement diminué de volume; elles étaient atrophiées et présentaient une dépression profonde au niveau de la tumeur.

Celle-ci paraissait développée entre l'arachnoïde et la pie-mère. Elle reposait sur la surface basiliaire, au-devant du conduit

(1) Lagout, loc. cit.

(2) Barth, Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XXI, p. 13. Paris, 1846.

(3) Jobert et Cazenave, loc. cit.

auditif, au-devant des trous condyliens antérieurs, et envoyait un prolongement considérable entre le sommet du rocher et l'apophyse clinoïde antérieure : ce dernier prolongement occupait la fosse cérébrale moyenne, comprimait le renflement gangliforme du nerf trijumeau, et là, paraissait, pour ainsi dire, confondu avec beaucoup de filets appartenant à ce ganglion, qui lui-même était atrophié.

La tumeur était séparée des os du crâne par l'arachnoïde et la dure-mère; et paraissait avoir son siége spécial et son point de départ dans la protubérance annulaire, dont le bord gauche était déprimé par un véritable refoulement; tandis qu'elle présentait, du côté opposé, une saillie de plusieurs lignes, qui déjetait à droite le tronc de l'artère basiliaire.

Le nerf moteur oculaire externe et la branche ophthalmique étaient comprimés par le bord interne du prolongement de cette tumeur. Les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophthalmique étaient réunis par un tissu cellulaire dense, qui paraissait avoir été le siége d'une inflammation. Le nerf trifacial passait directement au-dessous de la partie inférieure de la tumeur, et paraissait comme confondu avec des espèces de fausses membranes; ses filets étaient écartés; il était blanc et rubané, et sa substance était pénétrée de beaucoup de vaisseaux. Dans son trajet crânien, il était accompagné par la tumeur, jusque dans la fosse cérébrale moyenne, et paraissait lui être intimement uni.

Le nerf moteur oculaire externe du côté gauche occupait aussi la partie inférieure de la tumeur; il était augmenté de volume et s'élargissait au milieu de cette dernière; mais on le détachait facilement du kyste.

Le nerf facial, le nerf acoustique, le grand hypoglosse et ceux qui passent par le trou déchiré postérieur du côté gauche, étaient également comprimés par la tumeur.

Ajoutons que le cerveau, la moelle et les nerfs optiques et olfactifs, sur lesquels la compression ne portait pas, ont été trouvés intacts. Quant au cervelet, dont la tente était conservée, son lobe gauche, porté en arrière par la tumeur, dépassait le lobe droit dans ce sens. Les fibres superficielles de la protubérance, qui, placées transversalement, vont concourir à la formation du

cervelet, représentaient une sorte de courbe à concavité postérieure.

Le dernier cas de kyste que nous ayons rencontré (1), avait été recueilli sur une jeune fille, âgée de 18 ans. Il était situé dans la moitié droite du pont de Varole; ses parois étaient minces et friables, et son volume à peu près égal à celui d'un œuf de pigeon. A l'état frais, il était rempli d'un liquide jaune, filant, dans lequel existaient, en un certain nombre, des particules de matière albumineuse molle et de couleur claire. Enfin, il était recouvert d'une membrane délicate, mais résistante. Il s'étendait à l'extérieur dans l'espace d'environ trois quarts de pouce, aussi bien en avant qu'en arrière, de façon à toucher le lobe droit du cervelet et la surface inférieure du lobe moyen de l'hémisphère cérébral droit. Il exerçait en même temps une pression sur les nerfs des quatrième, cinquième, sixième et septième paires crâniennes du côté droit.

L'arachnoïde, au voisinage du kyste, était épaissie et avait perdu sa transparence; les ventricules cérébraux étaient élargis et distendus par une quantité de liquide limpide et clair. Le cerveau tout entier et ses membranes étaient sains sous tous les autres rapports.

Le titre, sous lequel a été publiée l'observation de ce kyste, nous apprend qu'il paraît être le résultat du ramollissement d'un dépôt scrofuleux, ce que nous ne saurions contester ni soutenir, mais ce qui serait intéressant à rechercher, à l'occasion, pour décider ce qu'on doit penser de ce mode de terminaison des tubercules dans les centres nerveux.

Ce cas, réuni aux deux précédents, porte à trois seulement les exemples de kystes de la protubérance annulaire; et ceux-ci offrent entre eux d'assez grandes différences pour que nous ne puissions tenter un essai de description basé sur leur comparaison. Aussi, n'insisterons-nous pas plus longtemps sur leur histoire.

(1) J.-N. Ogle, loc. cit.

CHAPITRE V

TUMEURS DE NATURE INDÉTERMINÉE ET TUMEURS DE LA RÉGION MÉSENCÉPHALIQUE.

Nous venons de passer en revue diverses tumeurs, qui, situées dans la protubérance, peuvent, pendant la vie, ne se trahir par aucun symptôme, ou, au contraire, manifester leur présence par des phénomènes qui résultent, soit d'une lésion secondaire du tissu du mésencéphale, soit seulement de la pression exercée sur ce tissu, ou même sur quelqu'un des organes importants qui sont en relation plus ou moins directe avec la protubérance. Ces tumeurs sont tantôt des tubercules, tantôt des tumeurs fibro-plastiques, tantôt des tumeurs cancéreuses ou d'apparence cancéreuse, tantôt des kystes ; enfin, il convient d'ajouter que la protubérance renferme aussi, dans quelques cas, des tumeurs que rien ne vous autorise à ranger dans l'un des groupes précédents, plus particulièrement que dans un autre. Dans un cas, cependant, où la protubérance annulaire et quelques autres parties de l'encéphale en contenaient un grand nombre, elles étaient assez petites, et pouvaient être considérées, au premier abord, comme autant de foyers apoplectiques. Un examen attentif fit reconnaître qu'elles étaient formées, à leur centre, par du sang épanché et par un lacis vasculaire très-développé, et qu'elles étaient en tout semblables aux tumeurs fongueuses sanguines (1).

Dans un autre cas, il s'agit d'une tumeur bosselée, ayant le volume d'un œuf, et formée par une substance gélatineuse, qui fut trouvée sur le côté gauche de la protubérance annulaire et de la moelle allongée, chez une femme âgée. Les nerfs de la cinquième paire étaient comprimés et réduits en un ruban large et aplati par cette tumeur (2).

Dans un troisième cas, il s'agit d'une tumeur que nous aurions peut-être pu ranger parmi les exemples de cancer du mésen-

(1) Maigne, Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XII, p. 72. Paris, 1837.

(2) Jobert, Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. II, p. 75. Paris, 1827.

céphale, attendu qu'elle parut être de nature encéphaloïde. Si nous nous sommes abstenu de le faire, c'est afin d'imiter la réserve de l'observateur, qui, en publiant le fait, a cru devoir l'intituler simplement comme un exemple de tumeur de la protubérance annulaire (1). Elle consistait en un noyau assez dur, de consistance lardacée, d'aspect blanc jaunâtre, de la grosseur d'une noix volumineuse, qui existait à la face inférieure et postérieure de la protubérance annulaire, et dont la plus grande partie était située á gauche, de façon qu'elle n'envahissait que fort peu la moitié droite du mésencéphale.

Nous avons vu, dans l'étude des diverses tumeurs qui ont été passées en revue dans le cours de cet article, que la protubérance peut être le point de départ de productions organiques qui ne sont pas toujours exclusivement bornées à son tissu : or, le mésencéphale peut, à son tour, subir de la part de tumeurs situées dans son voisinage, une compression qui détermine des troubles fonctionnels en rapport avec les points spécialement comprimés, et, quelquefois aussi, des altérations anatomiques persistantes.

Nous avons vu, en nous occupant du ramollissement, que cette lésion peut naître à la suite de la compression exercée par des tumeurs vasculaires (anévrysmes de la basilaire). Il serait facile de multiplier les exemples, dans lesquels on voit la protubérance subir ainsi une compression extérieure, exercée par des tumeurs de nature et d'origine très-différentes entre elles (2) ; mais, dans

(1) Bourceret. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XXII, p. 448. Paris, 1847.

(2) Tessier, Encéphaloïde de la base du crâne (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. IX, p. 155; Paris, 1834 ; et Archives générales de médecine, 2e série, t. VI, p. 218. Paris, 1834).

Roulland, Cartier et Reynaud. Trois observations de tumeurs de l'encéphale développées entre la protubérance annulaire, le lobe gauche du cervelet et le pédoncule cérébelleux correspondant (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XV, p. 81. Paris, 1840).

Legendre, Rapport sur les observations de Roulland, Cartier et Reynaud (ibidem).

Landouzy, Paralysie de la face déterminée par la compression de la cinquième et de la septième paires (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XIII, p. 340-348. Paris, 1838).

Delpech, Tumeur anévrysmale de la base du cerveau ; compression

tous ces cas, la protubérance n'est pas seule atteinte, et un nombre plus ou moins grand des parties voisines le sont aussi : il en résulte que, dans l'interprétation des symptômes propres à la lésion du mésencéphale, des cas aussi complexes rendent le diagnostic souvent difficile. En raison de cette considération, de semblables tumeurs ont été assez souvent désignées sous le nom de *Tumeurs de la région mésencéphalique.*

de la cinquième partie, du pédoncule cérébral et de la protubérance. Destruction de la troisième paire (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XVII, p. 112. Paris, 1842).

Vanzetti, Kyste osseux situé du côté droit de la tête, ayant détruit la base du crâne, sans dérangement des fonctions du cerveau (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XIX, p. 40-51, fig. 4, 5, 6 et 7. Paris, 1844).

Pénard, Tumeur fibro-plastique sous-cérébelleuse et sous-bulbaire, dans la cavité arachnoïdienne (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XXI, p. 389. Paris, 1846).

Blondeau, Tumeur encéphaloïde siégeant sur le bulbe, la protubérance annulaire et le cervelet (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. XXII, p. 175. Paris, 1847).

J. Cruveilhier, Tumeur fibreuse née de la face postérieure du rocher, comprimant le cervelet et la protubérance annulaire ; perte successive de tous les sens ; érosions profondes de la surface interne de la base du crâne (Anatomie pathologique avec planches, 26e livraison, pl. II, fig. 1).

J.-W. Ogle, Case of disease at the base of the Brain (The Lancet, London, 1859 ; vol. I, p. 320).

Richard Bright's, Reports of medical Cases, vol. II, p. 48-51. — Diseases of the brain and nervous system. London, 1831.

Coindet, Mémoire sur l'hydrencéphale, p. 98.

Peyrot, Tumeur encéphalique (Archives générales de médecine, 2e série, t IV, p. 620-624. Paris, 1834).

Mohr, Dissertatio inauguralis. Wurzburg, 1833.

Wilks, Medical Times and Gazette. May, 1833.

Salter, Edinburgh Journal, t. XI, p. 270.

Romberg, Casper's Wochenschr. Janner, 1834 ; no 3, p. 200.

Albers, Zur Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1834.

Tyson, Philosophical transactions, t. VI, p. 27.

Boyer, Tumeur cancéreuse de la fosse occipitale, comprimant le cervelet, la moelle et la plupart des nerfs qui se distribuent au côté droit de la face (Archives générales de médecine, 2e série, t. VII, p. 91-98. Paris, 1835).

Gairdner and Haldane. Edinburgh medical Journal, t. VI, p. 788

ARTICLE II

Séméiologie des tumeurs du mésencéphale.

Les symptômes qui dominent, avant tout, les manifestations cliniques des tumeurs du mésencéphale, appartiennent au groupe des altérations de la motilité.

Ces phénomènes n'ont pas tous une égale importance, soit au point de vue de leur fréquence relative, soit au point de vue de leur valeur séméiologique. Ils peuvent consister en différentes formes de paralysies, en contractures, spasmes, mouvements anomaux, troubles de la station ou de la marche; enfin, en mouvements convulsifs.

Les convulsions ont depuis longtemps fixé l'attention des observateurs ; mais tous sont loin d'être d'accord sur la réalité de leur fréquence ou même de leur existence dans les cas de tumeurs de la protubérance annulaire. Dans les cas de tubercules du mésencéphale, les accidents convulsifs ont été indiqués comme s'observant d'abord dans les muscles du visage et particulièrement dans ceux de la bouche : ils seraient longtemps bornés à des convulsions fréquentes et involontaires de cette dernière; et même quand les convulsions épileptiques sont générales, elles se répéteraient plusieurs fois par jour : tandis qu'il ne survien-

March, 1861 ; et Archives générales de médecine, 5e série, t.   p. 229. Paris, 1861.

Rosenthal, Wiener med. Halle, Band IV, n° 6 und 9. 1863.

Friedreich, Beitr. z. Lehre v. d. Geschwülsten innerhalb der Schädelhôle. Wurzburg, 1853.

F. Lallemand, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances, t. II, p. 168. Paris, 1830.

Stunde, Cystosarcom am pons Varolii (Petersb. Med. Ztschr. VII, p. 126 (IV, 8), 1864. — Schmidt's Jährbucher, Band CXXV, S. 1862-1865).

Fribault et Maréchal, Autopsie du corps do Mme Guérin (Journal général de médecine, de chirurgie et de pharmacie, t. XLIV, p. 369-377; Paris, 1812).

E. Mueller, Tumeur de la selle turcique (Archiv. für Ophthalm. Band VIII, S. 160, et Archives générales de médecine, 5e série, t.   , p. 357. Paris, 1862).

drait de paroxysme complet que beaucoup plus rarement. Il serait, en outre, très-rare, que les accidents épileptiques occupassent une moitié du corps (1).

Les diverses tumeurs de la protubérance ont, du reste, ainsi que les tubercules, été signalées comme ayant les convulsions au nombre de leurs signes distinctifs (2). Cependant, la rareté des phénomènes convulsifs a été signalée dans les mêmes circonstances (3); et l'on a été jusqu'à dire que, lorsque ces phénomènes existent, ils n'appartiennent pas aux tumeurs elles-mêmes de la protubérance, à moins que ces tumeurs ne dépassent pas un très-petit volume : d'où il résulterait que, lorsque la tumeur aura atteint une dimension suffisante pour produire des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic, s'il existe des accès convulsifs, il sera infiniment probable que la tumeur n'a pas son siége au sein de la protubérance (4).

On conçoit qu'il est difficile de trancher la question, en face d'opinions aussi différentes que celles que nous venons de rappeler : il semble pourtant qu'il suffise d'examiner les faits pour arriver à une solution. Quelques-uns des auteurs qui ont reproduit les indications précédentes, relatives à la fréquence des phénomènes convulsifs, ont en même temps prévenu le lecteur des déceptions auxquelles il s'exposerait, s'il prenait, au pied de la lettre, de semblables assertions (5); d'autres auteurs, sans jeter sur elles une aussi large désapprobation, déclarent qu'elles sont loin d'être confirmées par leurs observations personnelles ou par l'analyse des faits publiés dans divers recueils (6).

Cependant, comme il est possible que, quelquefois, les différences qui existent entre les résultats obtenus par des auteurs différents tiennent à certaines différences dans les conditions

(1) Gendrin, Mémoire sur les tubercules du cerveau et de la moelle épinière (Annales du Cercle médical, février 1823).

(2) Albers, loc. cit.

(3) Friedreich, loc. cit.

(4) P. Ladame, des tumeurs de la protubérance annulaire (Archives générales de médecine, 6e série, t. VI, p. 131. Paris, 1865).

(5) L.-I. Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édition, refondue par P. Lorain, avec le concours de médecins civils, etc., t. II, p. 141. Paris, 1866.

(6) Barthez et Rilliet, loc. cit., p. 530-531.

d'observation, différences telles que pourraient être celles apportées par l'âge (1), nous avons repris à nouveau l'étude de la question. Or, l'analyse des observations nous conduit à dire que les phénomènes convulsifs ne paraissent être ici rien moins que constants; et que, dans tous les cas, ils semblent être fort irréguliers dans la forme qu'ils revêtent. Complètement absents, dans un cas, ils ne sont pas même mentionnés dans plusieurs autres. Dans un cas, où l'existence de ces troubles plus marqués de la motilité, que l'on désigne plus particulièrement sous le nom de convulsions, faisaient absolument défaut, depuis le début jusqu'au terme ultime de la maladie, il est bien fait mention d'un certain mâchonnement; mais il faut ajouter que ce phénomène était habituel à l'enfant chez lequel il fut observé. Dans un autre cas, c'est le hoquet seul qui survient un jour, tout à coup; dans un autre, ce sont des mouvements choréiques; dans un autre il est seulement fait mention d'une attaque de convulsions, sans autre détail, si ce n'est qu'elle est survenue environ cinq mois après le début des premiers accidents; dans un autre, il est fait simple mention de mouvements spasmodiques involontaires. Dans deux cas, l'existence des convulsions est notée d'une façon précise. Dans le premier, c'est par elles que s'ouvre la série des accidents : elles occupaient le bras gauche. Plus tard, elles s'emparèrent aussi de la jambe gauche et finirent par devenir plus fréquentes dans les deux membres qu'elles avaient envahis; plus tard encore, elles y devinrent plus faibles.

L'affection tuberculeuse de la protubérance est, de toutes celles qui peuvent donner naissance au développement de tumeurs dans ce centre nerveux, celle qui montre le mieux peut-être la difficulté qu'on éprouve, quand on veut rechercher les conditions de production des convulsions. C'est qu'en effet, les tubercules sont tantôt d'un petit volume, et tantôt d'un volume plus considérable; tantôt développés au centre du mésencéphale, et tantôt plus ou moins saillants à sa surface; tantôt enfin, entourés d'un tissu normal et tantôt plongés au milieu d'une pulpe nerveuse plus ou moins altérée par le ramollissement ou par l'hémorrhagie. Or, l'analyse des observations nous a démontré que, dans aucune de ces condi-

(1) Barthez et Rilliet, loc. cit., p. 546.

tions, la présence ou l'absence de phénomènes convulsifs ne se montre d'une manière constante. Aussi, n'essaierons-nous pas de reproduire ici tous les arguments que chaque auteur a mis en avant pour expliquer l'absence ou la présence de convulsions dans le cas particulier qu'il observait.

Il est possible, ainsi qu'on l'a déjà fait remarquer, que les phénomènes convulsifs ne soient pas l'effet nécessaire de l'affection locale constatable ; mais qu'ils soient dus à des circonstances accessoires' telles que, par exemple, une disposition particulière, un état spécial d'irritabilité de l'individu chez lequel ils se présentent, disposition en vertu de laquelle les fonctions des autres centres du système nerveux sont plus aisément troublées : on sait, en effet, que les parties du cerveau, qui sont atteintes de désordres fonctionnels, sont fréquemment plus ou moins éloignées de celles qui sont malades anatomiquement (1). Aussi croyons-nous que, dans le présent, mieux vaut ne pas accumuler hypothèse sur hypothèse, et nous borner à faire remarquer que, dans les cas de tumeurs de la protubérance annulaire, on peut observer de véritables convulsions ; mais que, outre que leur existence n'a rien de constant dans ces cas, lorsqu'elles se produisent, elles paraissent dues, non pas à la protubérance annulaire elle-même ,mais à une méningite circonvoisine, à une autre lésion du système nerveux, ou à quelque trouble fonctionnel secondaire, dont la protubérance est seulement le point de départ.

La paralysie du mouvement, non plus que les phénomènes convulsifs, n'est pas un trouble constant dans tous les cas de tumeurs de la protubérance. Il en est ainsi notamment pour les tubercules. Dans deux cas, il n'en est pas fait mention ; dans un autre, il est formellement indiqué qu'elle manquait (2). Je dois dire pourtant, ces exceptions une fois mentionnées, que le plus souvent, la paralysie est indiquée comme ne tardant pas à se produire (3). Tantôt elle est partielle, tantôt elle est généralisée ; et les différences s'expliquent par le siége précis et l'étendue de la tumeur dans le mésencéphale, selon que tel ou tel faisceau moteur est comprimé (ou lésé d'une autre façon), soit isolément, soit

(1) H. Weber, loc. cit.
(2) Béhier, loc. cit.
(3) Gendrin, loc. cit.

en même temps qu'un ou plusieurs autres faisceaux. La forme spéciale d'hémiplégie, dans laquelle on voit un côté du visage paralysé en même temps que les membres du côté opposé (paralysie alterne), s'observe également dans plusieurs cas.

En ce qui concerne la paralysie généralisée, on voit qu'elle se déclare en général aux approches de la mort; la paralysie, qui jusqu'alors n'avait frappé qu'une moitié du corps, peut alors s'étendre à la jambe restée saine, puis atteindre l'extrémité supérieure.

Quant à la paraplégie, isolée de tout autre trouble de la motilité, il est important de remarquer que, dans les cas où on l'a observée, elle se rattache à des circonstances qui ne sont pas ordinaires dans les tumeurs du mésencéphale (1); et que, dans quelques autres, il aurait fallu s'enquérir de l'état de la moelle épinière, avant de rattacher la paraplégie à la lésion de la seule protubérance annulaire. On ne devrait jamais perdre de vue la recommandation d'examiner toujours la moelle épinière, dans les cas de tumeurs encéphaliques, maintenant surtout, que nous savons combien ce centre nerveux est, en pareils cas, sujet aux dégénérations secondaires.

La céphalalgie a été notée dans un assez grand nombre de cas; mais, malgré les caractères qu'on a quelquefois pensé lui reconnaître, elle n'en a généralement offert aucun qui paraisse appartenir particulièrement aux cas dans lesquels elle accompagne une tumeur du mésencéphale. Dans un cas, il existait une névralgie faciale très-intense; mais ici, comme dans quelques autres cas, la tumeur n'était pas simplement bornée à la protubérance, elle intéressait la cinquième paire du côté douloureux.

Les troubles de la sensibilité générale ne sont pas constants; quand on les observe, on voit qu'ils consistent tantôt, et surtout, dans une anesthésie plus ou moins complète et plus ou moins étendue; tantôt en une diminution simple de la sensibilité. Dans un certain nombre de cas, du reste, l'anesthésie peut être limitée au visage, et bornée à un seul côté; mais alors, quoique la protubérance soit malade, ce n'est pas elle, à vrai dire, qui est la cause de cette anesthésie, c'est la tumeur qui, ne bornant pas son

(1) P. Ladame, loc. cit., p. 135.

action destructive à la protubérance, comprime en outre le tronc de la cinquième paire (1).

Indépendamment des principaux troubles fonctionnels que nous venons de rappeler, on observe encore, dans un petit nombre de cas, soit dans les parties saines, soit dans les parties atteintes de paralysie, des spasmes portant sur les muscles du visage, des contractures des membres, des crampes tétaniques dans les jambes, certains mouvements de rotation de la tête; enfin, dans quelques cas encore, l'incertitude ou l'impossibilité de la station ou de la marche.

Les troubles des organes des sens sont assez fréquemment notés. C'est là un fait général que s'accordent à déclarer la plupart des observateurs, et l'analyse des faits que nous avons pu examiner nous conduit à la même conclusion. Ces troubles se combinent entre eux de manières différentes, et ce n'est pas un des traits les moins caractéristiques des lésions qui les déterminent (2).

Les désordres des fonctions intellectuelles ne sont pas constamment indiqués dans les observations. Dans une statistique, qui renferme 26 cas, ils sont mentionnés 13 fois; c'est-à-dire qu'ils se montreraient dans une proportion assez considérable. Cependant, nos recherches sur ce point ne nous conduisent pas à un résultat semblable; et, toutes les fois que nous avons vu indiquer, dans une observation, des désordres intellectuels, nous avons toujours pu les attribuer à une altération concomitante de quelque point du cerveau, ou bien, au volume considérable de la tumeur et à la pression qu'elle a pu, en raison de ce volume, exercer sur les hémisphères cérébraux eux-mêmes.

Dans un assez grand nombre de cas, nous trouvons notées des lésions de la parole, qui résultent d'une gêne dans l'articulation des mots. Ici, encore, nous devons faire remarquer que la lésion de protubérance elle-même n'est pas toujours la cause de ces désordres fonctionnels, qui peuvent être le résultat d'une lésion du nerf hypoglosse déterminée par la tumeur.

A part la gêne de la déglutition, gêne quelquefois légère et

(1) Carré, loc. cit. — Rosenthal, loc. cit.

(2) P. Ladame, loc. cit., p. 136.

quelquefois aussi portée très-loin, les symptômes du côté des voies digestives n'ont rien de particulier pour les tumeurs du mésencéphale.

En résumé, nous voyons que les tumeurs de la protubérances annulaire peuvent, comme les autres lésions anatomiques que l'on observe dans ce centre nerveux, donner naissance à des désordres assez nombreux, portant sur la motilité, sur la sensibilité, sur les organes des sens et sur la déglutition. Elles peuvent, en outre, en raison de conditions particulières, amener des troubles divers dans l'état des fonctions intellectuelles. De plus, comme l'évolution des tumeurs se fait généralement avec une lenteur que ne présente pas celle des hémorrhagies ou de quelques-unes des formes du ramollissement, il en résulte que les symptômes se succèdent en suivant une marche plus facile à épier, et par conséquent fort importante.

Il est une affection, encore fort peu étudiée, et sur laquelle nous avons donné précédemment quelques détails : c'est l'induration ou la sclérose du mésencéphale, dont l'étude nous paraît appelée à éclairer l'histoire de la protubérance annulaire; elle fournit, en effet, un intermédiaire entre les lésions aiguës de ce centre nerveux (hémorrhagies et certaines formes de ramollissement) et les lésions le plus souvent chroniques dont il peut être le siége, (tumeurs diverses). Aussi aurons-nous recours aux enseignements tirés de notre observation relative à cette intéressante lésion, quand nous étudierons bientôt la séméiologie générale des affections du mésencéphale.

En ce qui concerne les tumeurs, j'ajouterai, avant de quitter leur histoire, que, si elles peuvent contribuer à nous éclairer dans le sujet qui nous occupera bientôt, il faudrait pourtant nous garder d'attribuer à la seule lésion de la protubérance tous les symptômes dont elles s'accompagnent quelquefois, et qui appartiennent aux lésions directes ou indirectes de diverses autres parties de l'encéphale ou des nerfs qui en partent ou qui viennent y aboutir.

Beaucoup de tumeurs, indiquées comme appartenant à la protubérance, mériteraient beaucoup mieux le nom de *tumeurs de la région bulbo-mésencéphalique*, et, si l'on était condamné à n'étudier que d'après les symptômes dont elles s'ac-

compagnent, les signes propres aux lésions du mésencéphale, cette étude serait au moins fort compliquée. La comparaison des cas de ce genre et de ceux dans lesquels la tumeur est bornée à la protubérance, peut au contraire être des plus fertiles en déductions utiles.

SECTION IV

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1er. *Bibliographie.*

A. Boinet. Mémoire sur les signes immédiats de la contusion du cerveau (Archives générales de médecine, 2e série, t. XIV, p. 50, Paris, 1837).

Fano. Thèse inaugurale, Paris, 1851, et article Contusion du cerveau, *in* A. Vidal, Traité de pathologie externe et de médecine opératoire, 5e édition, t. II, p. 364-455. Paris, 1861).

Prescott Hewett. *In* A system of Surgery in treatises by varions authors, edited by T. Holmes, vol. II, p. 154. London, 1861.

Waters. Royal medical and chirurgical Society; The Lancet, p. 553, London, 1863; Union médicale, 2e série, t. XVIII, p. 498-499, Paris, 1863 ; Archives générales de médecine, 6e série, t. III, p. 724 ; Paris, 1864; et Medico-chirurg. Transactions, t. XLVI, 1863.

S. Laugier. Mémoire sur la commotion cérébrale, lu à l'Académie des sciences de Paris (extrait dans la Gazette des Hôpitaux, t. XL. p. 237. Paris, 1867).

§ 2. *Description.*

Lorsqu'on étudie les lésions anatomiques et les conditions matérielles de la commotion de l'encéphale, on peut se demander pourquoi certaines parties de ce centre nerveux subissent, moins que d'autres, la commotion, bien que leur situation par rapport aux os du crâne soit la même ? Il en est ainsi pour la protubérance annulaire comparée aux hémisphères cérébraux, et pourtant, reposant, comme elle le fait, sur l'apophyse basilaire de l'occipital, elle devrait, ce semble, recevoir l'ébranlement par vibration des os du crâne, dans les chutes sur le siége ou sur les pieds, plus encore que les hémisphères cérébraux, qui répondent

à la voûte crânienne. Cependant, ce sont ces hémisphères, qui, en pareil cas, d'après les symptômes. sont le siége le plus évident de la commotion.

Pour expliquer la résistance de la protubérance annulaire, on a dit que sa consistance, plus ferme que celle de la substance grise périphérique, doit la préserver davantage des effets de l'ébranlement ; et l'on ajoute que les noyaux de substance grise du mésencéphale, c'est-à-dire son centre d'activité, étant situés dans son épaisseur, à une distance notable de sa surface, sont par cela même moins à la portée des vibrations du crâne.

Ainsi, tandis que la commotion aurait pour siége constant et à peu près unique les hémisphères cérébraux, et peut-être même seulement leur substance grise ; on verrait, par contre, en raison des dispositions anatomiques précédemment rappelées, l'isthme de l'encéphale en paraître exempt dans l'immense majorité des cas, en supposant même que l'on doive faire une réserve pour le fait très-rare de mort immédiate (1).

Cependant, si la protubérance annulaire paraît ainsi échapper aux désordres qu'entraîne la commotion de l'encéphale, elle ne se soustrait pas toujours à ceux que détermine la contusion, sans que, pour cela, nous puissions dire que les exemples des lésions qui en résultent soient jusqu'ici bien nombreux. Il y a quelques années même, la possibilité du fait n'était pas seulement mentionnée (2) ; et pourtant, désormais, le fait est établi sur l'observation de plusieurs pièces anatomiques.

On sait que la contusion de l'encéphale se présente sous deux formes différentes, qui ont reçu aussi deux dénominations, indiquant que, dans l'une, *contusion circonscrite*, la désorganisation de la pulpe nerveuse occupe une npuaje bien limitée; tandis que dans l'autre, *contusion diffuse*, existent, en plus ou moins grand nombre, de petits foyers sanguins, que l'on a désignés quelquefois sous le nom d'épanchements miliaires.

C'est sous cette dernière forme que la contusion du mésencéphale a été observée dans un cas, où nous voyons qu'elle présen-

(1) S. Laugier, loc. cit.

(2) C. Denonvilliers et L. Gosselin, Compendium de chirurgie pratique, t. II, p. 612. Paris, 1851.

tait quelques petits foyers sanguins de la grosseur d'une lentille (1). Dans un autre cas, il est probable que les caractères anatomiques de la contusion avaient revêtu la forme circonscrite, puisque nous voyons que la lésion siégeait au centre de la protubérance annulaire, un peu plus à gauche qu'à droite (2). Cependant, au point de vue de la fréquence, c'est la forme diffuse qui paraît prédominer dans le mésencépale, contrairement à ce qui a généralement lieu pour le cerveau. Dans un cas, où l'on trouva plusieurs petites taches de sang extravasé, dans la substance des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et dans celle de la partie supérieure de la moelle allongée, on trouva également, dans l'épaisseur du pont de Varole, des taches de sang extravasé, parmi lesquelles quelques-unes avaient le volume de pointes d'épingles, tandis que d'autres encore étaient aussi grandes qu'un petit pois cassé (3).

La protubérance annulaire est quelquefois la seule partie de de l'encéphale, sur laquelle on retrouve les signes anatomiques de la contusion. Il en était ainsi dans deux cas; où aucune autre partie de la masse cérébrale n'était meurtrie ou déchirée (4); mais, en revanche, dans l'un de ces deux cas, on trouvait une large extravasation de sang, à la surface de tout l'hémisphère droit, et le cervelet était baigné dans le sang (5); et, dans l'autre cas, il existait un épanchement sanguin, qui s'étendait jusque dans la fosse moyenne de la base du crâne, en même temps qu'on trouvait dans les ventricules latéraux un liquide séro-sanguiuolent (6).

Dans un cas, où nous avons vu que les petits foyers sanguins avaient le volume d'une lentille, les lobes cérébraux présentaient en même temps les traces d'une contusion manifeste, au niveau de leur partie antérieure, où leur substance était réduite en bouillie (7).

(1) Fano, loc. cit.
(2) A. Boinet, loc. cit.
(3) Prescott Hewett, loc. cit.
(4) Prescott Hewett, loc. cit. — A. Boinet, loc. cit.
(5) Prescott Hewet, loc. cit.
(6) A. Boinet, loc. cit.
(7) Fano. loc. cit.

L'existence concomitante d'une fracture de la base du crâne ne paraît pas nécessaire à la production des lésions que nous venons d'indiquer dans le mésencéphale. Dans l'un des cas, il est vrai, où nous voyons que la protubérance était la seule partie de de l'encéphale que l'on trouvât intéressée par la contusion, il existait une fracture avec enfoncement, qui intéressait le pariétal gauche, la portion écailleuse du temporal, la face supérieure du rocher, la base du sphénoïde, sa grande aile droite et sa petite aile, les apophyses clinoïdes antérieures et le rocher du côté droit (1).

Mais, en revanche, dans deux autres cas, nous voyons, pour l'un, que les os de la base n'étaient pas le moins du monde lésés (2), et, pour l'autre, que la base du crâne n'offrait aucune fracture (3).

On doit donc, alors même qu'on ne constaterait l'existence d'aucune lésion des autres parties de l'encéphale ou des os du crâne, ne pas nier sans examen l'existence possible d'une contusion du mésencéphale, à la suite des chutes ou des violences qui entraînent de graves accidents cérébraux ou même la mort; puisque la contusion de la protubérance a été observée dans de semblables circonstances. L'un des malheureux qui ont fourni l'exemple de ce fait, avait fait une chute de vingt pieds (4) ; un autre avait été victime de violences exercées sur sa tête (5).

On doit d'autant plus attentivement examiner s'il existe ou non les traces d'une contusion du mésencéphale, que la surface de son tissu peut paraître parfaitement saine, alors que pourtant des taches bien marquées d'extravasation sanguine se rencontrent profondément dans son épaisseur, et cela, sans qu'il existe même aucune déchirure d'une autre partie de la masse cérébrale. Dans ces cas, les traces anatomiques de la contusion peuvent évidemment échapper facilement à l'observation, si l'on n'apporte pas un très-grand soin dans l'examen anatomique (6).

(1) A. Boinet, loc. cit.
(2) Prescott Hewett, loc. cit
(3) Fano, loc. cit.
(4) A. Boinet, loc. cit.
(5) Fano, loc. cit.
(6) Prescott Hewett, loc. cit

L'histoire séméiologique de la contusion du mésencéphale ne saurait être encore tracée d'après les observations que nous avons pu rassembler. Dans deux d'entre elles, où les détails donnés sont assez nombreux, les symptômes de la contusion de la protubérance annulaire étaient tellement masqués par ceux d'un épanchement considérable de sang entre les os et la dure-mère, qu'il nous paraît impossible de les distinguer.

Nous donnons, à titre de matériaux, le texte de ces deux observations, que l'avenir permettra peut-être un jour d'utiliser.

Dans un cas (1), le malade venait de faire une chute sur la tête, au moment où on l'apporta à l'hôpital. Sur le sommet existe une plaie contuse, au centre de laquelle on croit reconnaître un enfoncement des os crâniens. Il s'écoule peu de sang; le malade est sans connaissance, les yeux entr'ouverts sont insensibles à la lumière; la bouche est entr'ouverte aussi, et les ailes du nez sont fortement dilatées. La respiration se fait avec bruit et difficulté; elle est râleuse plutôt que stertoreuse. Les pupilles sont légèrement dilatées et immobiles, le pouls est plein, mou et lent. Du côté droit, à la jambe et au bras, il y a de la contracture, et si l'on soulève ces membres, ils reviennent sur le lit graduellement, et non pas comme une masse inerte. Du côté gauche, l'insensibilité et la résolution sont complètes; la sensibilité a aussi disparu du côté droit, et, avec quelque force qu'on pince la peau, le malade ne témoigne aucun signe d'impatience. Du sang s'écoule par la bouche et par le nez. Les matières fécales et urinaires n'ont pas été rendues. Une saignée étant pratiquée, le sang coule avec difficulté. Douze sangsues sont appliquées en permanence derrière les oreilles; compresses froides sur la tête; sinapismes aux mollets, petit-lait émétisé.

Le malade meurt le lendemain matin, à six heures moins le quart.

A la visite du soir, il était la veille absolument dans le même état qu'à son arrivée; la respiration était plus précipitée, et tout annonçait une fin prochaine, qui a eu lieu sans délire et sans agitation.

(1) A. Boine loc. ci

Dans un autre cas (1), on avait apporté le soir un homme, sans connaissance, que l'on croyait ivre, et qui était déjà, depuis six heures du matin, dans un corps de garde où l'on avait préalablement transporté.

Examiné une heure environ après son admission à l'hopital, le malade avait perdu complétement l'intelligence, et ne répondait pas aux questions qu'on lui adressait. Il était dans un véritable coma, d'où on ne pouvait le tirer, quelque grandes secousses qu'on lui imprimât. Les pupilles sont médiocrement dilatées et n'offrent pas la moindre trace de contractilité sous l'influence d'une vive lumière. Un peu de roideur existe dans les muscles de la mâchoire inférieure. Il n'y a pas de paralysie du mouvement dans les membres, tant supérieurs qu'inférieurs ; peut-être un peu de contracture. Râle trachéal très-prononcé ; pouls faible, médiocrement fréquent.

Le malade succomba à quatre heures du matin, huit heures environ après son entrée.

(1) Fano, loc. cit.

TROISIÈME PARTIE

Etude générale des signes des lésions du mésencéphale.

SECTION UNIQUE

EXPOSÉ DES SYMPTOMES. — LEUR PATHOGÉNIE.

CHAPITRE PREMIER

COUP D'ŒIL GÉNÉRAL.

Les notions anatomiques, groupées en tête de notre travail, nous montrent le mésencéphale comme un organe des plus complexes, dans lequel on rencontre quelques parties qui paraissent en faire un centre nerveux important, et que traversent les faisceaux nerveux qui unissent l'encéphale à la moelle épinière. Nous savons, en outre, que plusieurs paires de nerfs entretiennent avec la protubérance annulaire des relations assez intimes, pour qu'on doive s'attendre à voir retentir sur elles les effets des lésions dont elle peut être le siége.

Ces conditions anatomiques font donc pressentir une variété de symptômes des plus intéressantes pour l'étude, et, de jour en jour, plus fertile en applications à la physiologie et au diagnostic. A ne se guider que sur les seules données anatomiques et physiologiques, on peut assez facilement se représenter les désordres qui surviendraient dans tout le système organique, si, chez un sujet donné, la protubérance annulaire était complétement détruite.

Par le fait de l'interruption du courant nerveux, le cerveau ne recevrait plus d'impression sensitive et ne pourrait envoyer à la périphérie aucune impulsion motrice. En conséquence, le malade serait complétement insensible à toutes les influences du dehors ; la volonté persisterait chez lui ; mais elle ne pourrait agir que sous l'influence d'une excitation purement subjective, d'une cause tenant à l'individu lui-même, toutes les impressions du monde extérieur étant annihilées pour lui. Et alors même que la volonté

entrerait ainsi en jeu, elle ne pourrait déterminer aucune action ; puisque l'influence motrice s'arrêterait brusquement au niveau de la protubérance, et que les mouvements volontaires seraient complétement abolis. La station debout pourrait ne pas persister toujours ; car, quoique cette attitude puisse être conservée instinctivement sans que la volonté intervienne, l'intégrité de la protubérance annulaire paraît avoir sur elle une grande influence. Quant à la marche, elle deviendrait impossible.

« Possédant son intelligence ; susceptible de vouloir, mais incapable d'exercer sa volonté en dehors du domaine de la pensée pure ; insensible à toute excitation mécanique, le malade, plongé dans un engourdissement rêveur, resterait complétement immobile, si quelques mouvements déterminés par l'action réflexe n'avaient lieu par intervalles.

« Les changements subis par la physionomie ajouteraient encore à l'horreur de cette situation. Le nerf facial étant paralysé à droite comme à gauche, on ne constaterait, il est vrai, aucune désharmonie dans l'aspect général de la face ; mais le visage présenterait une désespérante régularité ; pas le moindre pli, absence complète de contractions musculaires, pas de mouvements des yeux, aucune expression dans le regard ; rien ne refléterait la pensée sur ce masque inerte, que ne viendrait jamais animer le plus léger sourire. La bouche demeurerait béante, la mastication serait complétement abolie, et la paralysie du muscle péristaphylin externe apporterait dans la déglutition une gêne notable. De plus, l'immobilité forcée des lèvres, en empêchant la nette articulation des sons, rendrait la parole difficile (1) ».

Si la lésion de la protubérance était telle qu'elle pût amener une compression des tubercules quadrijumeaux, on verrait survenir alors des troubles de la vue, pouvant aller jusqu'à l'amaurose et à la cécité complète. « Mais, même en supposant les tubercules quadrijumeaux intacts, l'appareil de la vision aurait déjà subi sur quelques points une perturbation profonde : les paupières resteraient entr'ouvertes et immobiles ; les globes oculaires, soustraits à l'influence de leurs nerfs moteurs et soumis à la seule action du muscle grand oblique, seraient, dans une immobilité complète,

(1) Seux fils, loc. cit. 42.

dirigés constamment vers la partie supérieure et interne de l'orbite; les pupilles, par suite de la paralysie du nerf moteur oculaire commun et des filets nerveux provenant du ganglion ophthalmique, auraient perdu le pouvoir de se contracter ou de s'agrandir ; le regard resterait perpétuellement fixe et sans vie ; enfin l'opacité de la cornée, résultat profond des troubles survenus dans la nutrition de l'œil, ne tarderait pas à se montrer, empêchant la lumière d'impressionner la rétine demeurée saine et excitable, et privant le malheureux malade du dernier lien qui le rattachait au monde extérieur : le toucher, en effet, n'existerait plus; l'odorat, ainsi que le goût, seraient considérablement diminués, et l'ouïe ne pourrait s'exercer qu'en déterminant de douloureuses sensations » (1).

Je ne sache pas qu'il existe une seule observation, dans laquelle on ait rencontré une destruction de la protubérance annulaire, assez complète pour présenter à l'analyse un tableau symptomatique aussi parfait que celui que nous venons de rappeler. Dans les cas, où s'observe la forme clinique désignée sous le nom d'apoplexie foudroyante, cas dans lesquels on retrouve à l'autopsie une hémorrhagie affectant le centre ou au moins la plus grande partie du mésencéphale, avec ou sans rupture du foyer, on observe bien l'interruption du cours des impressions sensitives et de la transmission de l'impulsion motrice ; mais, le pauvre malade a perdu connaissance, et la volonté ne persiste plus chez lui : on n'a donc pas devant soi, le triste spectacle auquel le précédent tableau faisait allusion ; le spectacle d'un être qui pourrait encore interpréter les sensations si elles pouvaient lui parvenir, qui pourrait encore agir si sa volonté pouvait être exécutée. Le spectacle de l'homme qui succombe dans une attaque d'apoplexie déterminée par une vaste hémorrhagie du mésencéphale, est tout autre : c'est celui d'un malheureux qui ne peut plus sentir et ne peut plus vouloir, tant son être entier a violemment ressenti le choc fatal déterminé dans tout l'organisme par la lésion d'un organe qui ne préside pas à la volonté, mais qui contient, dans une étroite enceinte, ce qu'on pourrait appeler le grand faisceau de la vie.

(1) Seux fils, loc. cit., p. 93.

Ce n'est donc pas dans l'hémorrhagie foudroyante du mésencéphale qu'il faut chercher à retrouver l'image de ce spectacle auquel nous invite à penser l'étude de la composition générale de la protubérance : une semblable lésion est trop rapide dans ses terribles effets ; elle apporte dans toute l'économie une perturbation trop brusque, pour qu'on puisse analyser ce qui, dans la production des divers troubles qu'on observe, appartient à la lésion du mésencéphale ou à celle de tout autre organe.

L'observation du malade dont la protubérance présentait l'exemple d'une induration scléreuse générale, nous paraît retracer, beaucoup mieux que les cas d'hémorrhagie foudroyante de ce centre nerveux, le tableau des effets que peut entraîner la destruction pathologique complète de la protubérance annulaire. Cette image, sans doute, n'est qu'une réduction; mais elle est on peut le dire, si complétement dégagée de complications, ou, du moins, ces complications sont si faciles à isoler des troubles principaux, et si faciles à rattacher à leur cause anatomique, qu'on peut aisément retrouver dans l'exposé des symptômes la conséquence d'une lésion générale du mésencéphale. Cette lésion. qui s'étendait à la masse entière du centre nerveux, s'attaquait à la fois à tous les éléments qui entrent dans sa composition: elle n'en avait détruit aucun complétement; mais l'hyperplasie du tissu conjonctif au milieu duquel ils étaient tous plongés, exerçait sur eux une pression qui avait anéanti leur pouvoir fonctionnel, et cela graduellement, jusqu'au jour de la mort. Aussi, chez notre malade, quoique la sensibilité ne fût pas abolie, constatait-on un ralentissement dans la transmission des impressions tactiles. Ni les membres supérieurs, ni les inférieurs, n'étaient paralysés du mouvement; les membres inférieurs exécutaient même régulièrement les mouvements volontaires, quand le malade était couché; et pourtant le malheureux ne pouvait plus marcher qu'avec incertitude; plus tard même, il ne pouvait plus se lever. L'intelligence, qu'un épanchement séreux intra-ventriculaire rendait, par intervalles, assez obtuse, était habituellement conservée. Sans que toute expression fût éteinte sur les traits de son visage, puis ; que le malheureux pouvait rire encore, notre pauvre malade était le plus souvent doué d'un aspect apathique; la déglutition était des plus difficiles à s'accomplir, et l'articulation des mots, deve-

une très-restreinte, rendait difficile un langage très-restreint lui-même et d'un idiôme peu compréhensible au premier abord. Du côté de l'appareil de la vision, enfin, outre un peu de strabisme interne unilatéral, on observait les signes d'une amaurose qui se prononçait de plus en plus.

Voilà, bien réduite assurément, l'image que nous rappelions tout à l'heure; mais, si réduite qu'elle soit, elle retrace les lésions multiples dont la protubérance devenait graduellement le siége; l'économie n'a point été surprise par la destruction brusque et complète d'un centre nerveux important; elle subissait patiemment ses funestes effets; l'anémie générale, consécutive aux troubles de la nutrition, finissait par ne plus répondre aux besoins d'un organisme débilité; et nous pouvions assister à l'évolution lente et successive qu'entraîne une lésion générale survenue dans le tissu du mésencéphale.

Mais les diverses lésions de la protubérance sont loin d'entraîner des désordres aussi profonds que ceux qui sont déterminés par les hémorrhagies foudroyantes, ou aussi généraux, sous une forme atténuée, que ceux qu'on peut observer dans un cas de sclérose générale du mésencéphale. Les symptômes varient à l'infini, selon la nature et l'étendue de la lésion; et les variétés qu'ils présentent portent aussi bien sur la forme des troubles physiologiques que sur leur intensité.

Ces divers troubles étant étudiés à part, les caractères particuliers à chacun d'eux pourront être examinés avec plus de détails, ainsi que cela convient à l'importance du sujet.

§ 1. *Troubles de la sensibilité.*

Avant d'exposer les particularités relatives à cet ordre de troubles, il est important d'insister sur un point qui pourrait donner lieu à une apparente contradiction entre la relation de quelques faits et les détails anatomiques sur lesquelles nous avons précédemment insisté.

Il peut arriver qu'un foyer hémorrhagique soit placé dans la protubérance, très-près de la face ventriculaire, qu'il n'en soit même séparé que par une couche médullaire fort mince; et qu'il soit, au contraire, bien plus éloigné de la face basilaire, dernière circonstance qui conduirait à penser que les faisceaux antérieurs

ont été épargnés. Si, pendant la vie, on avait néanmoins noté l'existence d'une paralysie portant à la fois, sur la sensibilité et sur la motilité des membres du côté opposé (1), on pourrait éprouver quelque difficulté à se rendre compte de la production de la paralysie du mouvement. Une remarque fort simple, et en même temps fort importante (2), suffit à lever cette difficulté : « Il suffit de se rappeler que, par suite de l'écartement des cordons postérieurs de la moelle à la partie inférieure du bulbe, les faisceaux du cordon antéro-latéral se trouvent former le plancher du quatrième ventricule. » Sur les côtés de la ligne médiane et à une certaine distance en dehors de cette ligne, le plancher du quatrème ventricule ou ventricule médullaire n'est donc pas constitué, comme la face postérieure de la moelle spinale, par les cordons postérieurs ou sensitifs ; et, conséquemment, une lésion peut atteindre cette partie de la face du mésencéphale, sans compromettre la sensibilité. Un foyer hémorrhagique, occupant cette portion de la protubérance, fût-il beaucoup plus éloigné de la face basilaire que de la face ventriculaire de la protubérance ; il ne pourra, de l'une à l'autre, porter son action que sur les faisceaux du cordon antéro-latéral. Pour détruire la sensibilité, il faut que la lésion anatomique atteigne les *parties latérales* de la face ventriculaire du mésencéphale, parties vers lesquelles se trouvent rejetés les cordons postérieurs de la moelle (3).

Ces particularités une fois indiquées, nous devons ajouter que les troubles de la sensibilité ne sont pas constamment observés dans tous les cas où la protubérance est lésée ; ce qui s'explique naturellement par les différences du siége spécial de la lésion de ce centre nerveux, dans les divers exemples qu'on possède. C'est ainsi que, dans un travail qui repose sur l'analyse de quinze observations, les troubles de la sensibilité ont pu n'être pas mentionnés dans une discussion sur les symptômes des lésions du pont de Varole (4) ; tandis qu'au contraire, dans plusieurs autres travaux, on accorde à ces troubles une importance plus ou moins

(1) Mahot, loc. cit.
(2) Ad. Gubler, loc. cit., p. 21. — Paris, 1859.
(3) Ad. Gubler, loc. cit., p. 22.
(4) Duchek, cité par P. Ladame, loc. cit., p. 131. — Paris, 1865.

grande, en déclarant, par exemple, qu'on les observe dans un tiers des cas environ (1).

Quant au côté du corps qu'ils affectent, quoique certaines expériences puissent faire penser que les fibres longitudinales du pont de Varole constituent un chemin direct entre le cerveau et la sensibilité cutanée du côté correspondant à la lésion (2); cependant les faits pathologiques nous montrent jusqu'ici un croisement entre le trouble de la sensibilité et le côté lésé de la protubérance annulaire. Dans un cas, entre autres, où l'on avait noté, pendant la vie, une anesthésie complète de la moitié gauche du corps, la tumeur, du volume d'une noisette, s'étendait du côté droit, en comprimant le pont jusqu'à la surface inférieure et externe du pédoncule cérébelleux correspondant (3). Dans un autre cas où il y avait insensibilité incomplète de la moitié droite du corps, on trouve, à l'autopsie, un tubercule, du volume d'une noix, dans la moitié gauche de la protubérance (4).

Les troubles de la sensibilité peuvent, du reste, exister, sans qu'on observe en même temps aucun trouble de la motilité; dans un cas où il en était ainsi, et où l'anesthésie avait frappé les membres du côté droit, les prolongements des cordons postérieurs de la moelle épinière étaient seuls lésés, dans la moitié gauche de la protubérance (5).

Quelquefois, avec une lésion unilatérale du mésencéphale, on peut observer des troubles de la sensibilité dans les deux côtés du corps; ce qui pourrait s'expliquer par une lésion portant, à la fois, sur les faisceaux sensitifs entrecroisés et sur ceux qui ne subissent pas d'entrecroisement (6). Dans un cas où il existait une tumeur de la moitié gauche du pont de Varole, le côté gauche du corps était frappé d'anesthésie; mais le malade se plaignait

(1) P. Ladame, loc. cit., p. 130.

(2) Schiff, cité par P. Ladame, p. 130. — En faisant une coupe à la partie antérieure du pont de Varole, au-devant de l'origine du trijumeau, on détermine une hyperesthésie momentanée de la moitié du corps qui correspond à la lésion.

(3) Lombroso, loc. cit.

(4) Stein, loc. cit.

(5) Stuart Cooper, loc. cit.

(6) Voy. précédemment, l'article Physiologie, p. 14.

de ressentir en même temps des douleurs aux extrémités du côté droit (1).

Enfin, dans un assez grand nombre de cas, la sensibilité et la motilité sont simultanément lésées, du côté opposé à l'altération subie par la protubérance annulaire.

Parmi les troubles de la sensibilité, on peut ranger la céphalalgie, que l'on observe souvent dans le cas où le mésencéphale est malade. Elle n'est pourtant pas constante; mais, lorsqu'elle existe, elle est en général vive et opiniâtre; quelquefois elle survient par accès. L'analyse des observations ne nous conduit pas à partager l'opinion des auteurs qui ont pensé pouvoir lui reconnaître un siége particulier; elle offre, en effet, d'assez grandes variétés sous ce rapport; puisque, tantôt elle est localisée à la région occipitale ou à la région frontale, et que, tantôt, elle est générale. Dans un cas, le malade se plaignait de douleurs ressenties d'abord dans les orbites, et qui, plus tard, se localisèrent à l'occiput (2).

En terminant ce que nous avions à exposer relativement aux phénomènes de sensibilité, nous devons ajouter que, dans un cas, on observa en même temps de l'anesthésie de la moitié droite de la face et de l'anesthésie de la moitié gauche de la langue. Il y avait, en outre, une très-légère paralysie de la face et du muscle droit externe de l'œil du côté droit, et hémiplégie du côté gauche. Dans deux autres cas, où les malades offraient tous les signes d'une lésion de la protubérance, il en était encore de même.

Il est regrettable, pour la science, que la certitude d'une lésion du mésencéphale n'ait pas été fournie, dans ces cas, par l'examen anatomique. Cependant, si la relation entre les phénomènes que nous venons de rappeler et une lésion du mésencéphale, est un jour confirmée, on pourrait en conclure que l'entrecroisement des nerfs linguaux dans la protubérance ne se fait pas au même niveau que l'entrecroisement des filets du nerf trijumeau qui se distribuent à la face (3).

(1) Rosenthal, cité par P. Ladame, loc. cit., p. 131.

(2) P. Ladame, loc. cit., p. 130.

(3) E. Brown-Sequard, sur l'entrecroisement de quelques-unes des branches des nerfs trijumeaux dans la protubérance annulaire (Journal de physiologie, t. V, p. 307. Paris, 1862).

§ 2. *Troubles de la motilité.*

Les troubles de la motilité, qu'on peut observer dans les cas où la protubérance annulaire estlésée, sont de divers ordres.

Les phénomènes convulsifs ont été particulièrement signalés dans un certain nombre de cas. Nous avons eu déjà plusieurs fois, à propos des diverses maladies du mésencéphale, l'occasion de signaler celles dans lesquelles on a observé de semblables phénomènes. Nous pouvons répéter ce que nous avons déjà dit, à cette occasion, à savoir qu'ils sont loin de s'observer dans tous les cas; notamment pour ce qui concerne les convulsions du visage, qui ont été présentées quelquefois comme un signe pathognomonique des tubercules du mésencéphale. D'après les résultats qui ont conduit à cette manière de voir, on observerait, en pareil cas, de véritables accès épileptiformes, qui se montreraient particulièrement dans les muscles du visage, et surtout dans ceux de la bouche et des joues (1). On ne peut nier qu'il existe, en effet, de ces accès convulsifs dans quelques cas; mais ils ne sont du moins pas fréquents, puisque nous n'avons pu les retrouver dans beaucoup d'observations. Il en est de même de quelques mouvements spasmodiques, de mouvements de rotation de la tête observés dans un cas (2), et de la contracture qui survient quelquefois dans les membres paralysés.

Lorsque nous avons résumé les notions physiologiques relatives à la protubérance annulaire, nous avons rappelé que l'on voit se produire un *roulement* particulier des animaux, à la suite de quelques-unes des lésions expérimentales qui intéressent ce centre nerveux, surtout, lorsque ces lésions, portant très en dehors de la ligne médiane, atteignent l'un des pédoncules cérébelleux moyens. Nous avons ajouté que, d'après les enseignements tirés de la physiologie expérimentale, nous ne croyions pas devoir attribuer le *roulement* à la lésion même de la protubérance, et qu'il paraissait naturel de rattacher ce mouvement à la lésion de l'un des pédoncules cérébelleux moyens, avec lesquels se continuent les fibres transversales du pont de Varole. Cependant, les annales de la science comptent un fait qui paraît être en désaccord avec ce

(1) Gendrin, loc. cit.
(2) P. Ladame, p. 131.

que nous venons de dire. Un jeune chat, âgé de 2 mois, se trouvant, au moment où l'on fermait une porte, entre cette porte et le mur, eut le cou fortement comprimé. Il fut pris aussitôt de mouvements convulsifs violents qui se calmèrent bientôt.

Au bout d'un certain temps, il essaya de se lever, et l'on vit qu'il avait la tête basse et inclinée à gauche ; il se plaçait le long des murs ou de tout autre corps résistant, traînant le côté gauche du corps qu'il y appuyait, et tombant sur ce côté chaque fois que l'appui lui faisait défaut. Le deuxième jour, il put se tenir sur ses pattes ; mais alors se produisit un nouveau phénomène, qui frappa vivement la personne en possession de ce chat, et qui l'engagea à le montrer à l'observateur qui a publié depuis la relation du fait. Le troisième jour après l'accident, le pauvre animal exécutait incessamment un mouvement de manège parfaitement caractérisé. Il avait la tête inclinée du côté gauche, et dirigeait toujours de ce côté les cercles qu'il décrivait. On le plaça sur une table, il se tourna immédiatement à gauche et reprit son manège. Les cercles décrits étaient réguliers, sensiblement égaux, ayant environ un pied de diamètre, mais leur centre se déplaçait chaque fois, en sorte que l'animal se rapprochait ainsi du bord de la table, et tombait, ne paraissant pas avoir vu le danger. On renouvela plusieurs fois l'expérience avec le même résultat.

Une fois seulement, le chat commença son mouvement circulaire en se tournant à droite ; mais, après trois ou quatre pas, il changea de direction, et reprit son allure habituelle. La personne à qui l'animal appartenait, personne fort intelligente, répéta à l'observateur, que la veille c'était, comme à présent, de droite à gauche que s'opérait le mouvement de manège. Le chat fut sacrifié le jour même par submersion. Le lendemain, on enleva avec soin le cerveau, le bulbe et une partie de la moelle. Voici quel fut le résultat de l'examen : l'apparence extérieure du cerveau et du cervelet n'offre rien de remarquable ; il n'en est pas de même de la protubérance qui présente, à sa face antérieure et *sur sa moitié gauche*, une coloration d'un rouge noirâtre avec une légère saillie ; cette saillie commence à 3 ou 4 millimètres en dehors de la ligne médiane, et s'étend jusqu'au cervelet, en recouvrant le pédoncule cérébelleux moyen gauche. Elle est due à une infiltration sanguine qui s'est faite dans les

mailles de la pie-mère. Une coupe antéro-postérieure, pratiquée sur la ligne médiane de la protubérance, permet de voir que cet organe est lui-même le siége d'une hémorrhagie occupant sa moitié latérale *gauche*. D'autres coupes montrent que cette hémorrhagie est constituée par deux caillots, dont l'un, gros comme un grain de millet, est situé vers le quart supérieur de la protubérance, à égale distance des faces antérieure et postérieure, et assez rapproché de la ligne médiane, car la zone rosée qui l'entoure empiète un peu sur la partie latérale droite.

Le second caillot est un peu plus considérable; il est placé au-dessous du précédent et plus en dehors; il s'étend jusqu'à la limite inférieure de la protubérance; la substance nerveuse, qui sépare ce caillot de la pie-mère infiltrée de sang, présente une teinte rouge violacée, et paraît établir une sorte de continuité entre les caillots de la protubérance et le sang de la pie-mère. Nous n'avons rien trouvé dans les autres parties de l'encéphale.

Il est important de faire remarquer, avec l'auteur de l'observation qu'on vient de lire, qu'elle tire une certaine valeur de la limitation très-nette de la lésion anatomique, chose qu'il est assez difficile d'obtenir avec les vivisections (1).

Les phénomènes paralytiques sont infiniment plus fréquents que tous les autres; et, si l'on peut citer quelques cas, dans lesquels on les a vus manquer, tels que celui dans lequel nous avons vu précédemment qu'il y avait seulement anesthésie croisée des membres (2); il faut néanmoins reconnaître que les phénomènes paralytiques constituent en réalité les désordres fonctionnels les plus communs dans les maladies du mésencéphale.

Ces altérations de la motilité peuvent porter sur la face, sur les membres et sur divers appareils, dans la constitution desquels le système musculaire entre pour une large part.

La paralysie des membres est ordinairement croisée, par rapport à la lésion du mésencéphale; soit qu'elle existe seule, soit qu'elle coïncide avec une paralysie de la face, soit enfin qu'il y

(1) H. Paris, note sur un cas de mouvement de manége consécutif à une hémorrhagie de la protubérance (Journal de la physiologie publié par Brown-Séquard, t. III, p. 717. Paris, 1860).

(2) Stuart Cooper, loc. cit.

ait en même temps paralysie du mouvement et paralysie du sentiment. Dans un cas pourtant, il y avait une hémiplégie incomplète des membres, du même côté que la tumeur du mésencéphale qui qui l'avait déterminée. Pour expliquer cette exception à une règle aussi générale que celle que nous venons d'indiquer, il suffit de ne pas oublier que les parties latérales du mésencéphale, contenant des prolongements d'une partie non entrecroisée des faisceaux antéro-latéraux de la moelle, une lésion unilatérale de la protubérance peut avoir une influence directe sur la production d'un affaiblissement des membres du côté correspondant.

De même que les membres peuvent être seuls paralysés du mouvement, de même aussi l'un des côtés de la face peut être atteint isolément de paralysie. En pareil cas, la paralysie peut être directe, c'est-à-dire occuper le côté du visage correspondant au côté qui se trouve lésé dans la protubérance. Dans un cas où existait un abcès dans la masse latérale droite du mésencéphale, il existait un état remarquable, convulsif et paralytique tout à la fois, borné au côté droit de la face, dont les traits étaient immobiles et affaissés dans l'intervalle des convulsions; et graduellement la paralysie faciale droite devint de plus en plus prononcée (1). Dans un autre cas encore, il y avait également paralysie faciale directe, sans paralysie des membres, en coïncidence avec l'existence de tubercules du faisceau intermédiaire du même côté (2). Ces exemples de paralysies partielles nous montrent combien une lésion de la protubérance annulaire peut être limitée dans l'étendue des lésions qu'elle détermine.

Cependant ces exemples sont relativement rares; et le plus souvent. les altérations unilatérales de la protobérance occasionnent des phénomènes paralytiques pluse [illegible] .Les cas dans lesquels on a vu l'hémiplégie complète succéder à une de ces altérations sont de beaucoup les plus communs : on voit alors la paralysie faciale occuper le même côté que la paralysie des membres, c'est-à-dire le côté opposé à la lésion du mésencéphale.

Il est pourtant une forme de paralysie, dont l'étude attentive

(1) Forget (de Strasbourg), loc. cit.
(2) Kœchlin, loc. cit.

est de date moderne (1), qui fait exception à cette règle à peu près générale que nous venons de rappeler, et qui paraît rencontrer, dans quelques-unes des lésions de la protubérance annulaire, la condition, sinon absolue, au moins la plus favorable, pour son existence. Cette forme, dont la connaissance s'est aujourd'hui vulgarisée (2), est caractérisée par le fait d'une paralysie complète d'un côté de la face avec paralysie des membres du côté opposé; groupe symptomatique développé sous l'influence d'une lésion unique portant sur le côté du mésencéphale correspondant à la paralysie faciale. C'est à cette forme clinique qu'on a donné le nom de *paralysie dimidiée* ou d'*hémiplégie alterne :* en raison de

(1) Ad. Gubler, De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux (Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris, 1856).

Millard, Rapport sur deux observations, l'une d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, l'autre de tumeur fibro-plastique de la base du crâne, présentées à la Société anatomique de Paris par M. Senac (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. I, p. 217-221. Paris, 1856).

Ad. Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire (Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris, 1859).

(2). Ed. Cruveilhier, Rapport sur une observation d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, communiquée à la Société anatomique de Paris par L. Martineau (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. V, p. 319-321. Paris, 1860).

P. Jossot, [Considérations sur l'hémiplégie dans les hémorrhagies cérébrales, p. 21. Thèse inaugurale. — Strasbourg, 1863.

Brown-Séquard, Medical Times and Gazette, volume I, for. 1862, p. 429.

A. Trousseau, de l'hémiplégie alterne (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 2e édition, t. II, p. 251-256. Paris, 1865).

A. Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, rédigées par E. Brémond. Paris, 1866.

Brouardel, Compte Rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année 1865, lu dans la séance du 6 juillet 1866 (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. X, p. 728-733. Paris, 1865).

Samuel Annan. *In* American Journal of medical sciences. July, 1841, p. 105.

son importance, nous donnerons à son étude quelques développements.

Le mésencéphale, en effet, paraît être le point de la masse encéphalique qui réunit le mieux, sinon exclusivement (1), les conditions de production du phénomène ; puisque, pour qu'une lésion unique des centres nerveux puisse produire la paralysie alterne, il faut que cette lésion intéresse, à la fois, d'une part, le nerf facial, et d'autre part, les faisceaux cérébro-médullaires avant qu'ils aient opéré leur entrecroisement.

Or, dans le cas d'une hémiplégie unilatérale complète, ayant son origine dans une lésion du cerveau proprement dit, il est de règle, de voir la paralysie affecter la face et les membres, du côté opposé au siége de la lésion cérébrale. Aussi, est-on amené naturellement à penser que le nerf facial paralysé puise, comme les faisceaux cérébro-médullaires, son origine dans un des points de l'hémisphère du côté opposé, et que comme eux, il subit un entrecroisement.

D'autre part, lorsqu'on observe la paralysie alterne, en même temps qu'une lésion de la protubérance, on est conduit à penser que cela tient à ce que le nerf facial s'entrecroise avec celui du côté opposé, plus tôt que ne font entre eux, les faisceaux cérébro-médullaires. L'entrecroisement de ceux-ci se faisant au niveau des pyramides antérieures, à une très-faible distance au-dessous du bord inférieur de la protubérance, il en résulte que l'entrecroisement des nerfs faciaux entre eux doit se faire au-dessus, dans un des points du tissu même de la protubérance annulaire. C'est en effet ce que permettent de penser les lésions anatomiques, qui, lorsquelles siégent dans le côté droit du mésencéphale, entraînent une paralysie directe du nerf facial droit et une paralysie croisée des membres du côté gauche.

L'existence d'un entrecroisement des nerfs faciaux dans la protubérance annulaire paraît donc, par là, nettement démontrée.

Cet entrecroisement est-il complet, ou bien a-t-il lieu partiellement pour chacun des nerfs faciaux ?

L'existence d'un entrecroisement complet des nerfs faciaux, dans la protubérance, devait être admise naturellement, si, dans

(1) Nous verrons plus loin sur quoi est fondée cette restriction.

les cas de paralysie faciale droite par lésion de l'hémisphère gauche, la motilité était aussi complétement abolie que dans les cas de paralysie faciale droite par lésion du côté droit de la protubérance. Or, la paralysie faciale est ordinairement moins absolue, lorsqu'elle accompagne la paralysie des membres d'un même côté, dans les cas de lésion cérébrale, que quand elle existe seule, par le fait d'une affection rhumatismale ou traumatique du nerf, ou lorsque, tenue sous la dépendance d'une lésion de la protubérance, elle est directe et accompagnée d'une paralysie croisée des membres. Dans le cas de paralysie croisée, par lésion du cerveau, l'hémiplégie faciale est, en effet, rarement très-prononcée, et, constamment, le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou, du moins, n'est que peu paralysé. Au contraire, lorsqu'il y a hémiplégie alterne, par suite d'une lésion de la protubérance, la paralysie faciale est aussi complète que si le nerf était coupé dans son trajet hors de la protubérance : le muscle orbiculaire des paupières est alors tout à fait paralysé. Dans ce dernier cas aussi, peut se produire rapidement la perte apparente de l'irritabilité des muscles de la face, comme dans les cas de paralysie faciale par lésion traumatique. Le nerf facial, en effet, dans le cas d'hémiplégie alterne par lésion de la protubérance, perd rapidement son excitabilité, et s'altère bientôt, exactement comme la partie périphérique d'un nerf qu'on aurait coupé en travers. Il en résulte que les excitations galvaniques, au bout de quelques jours, n'ont plus une action aussi vive sur les muscles faciaux, et qu'elles ne les mettent plus que très-difficilement en jeu au travers des téguments. Dans les paralysies faciales croisées, de cause cérébrale, on sait, au contraire, que les nerfs faciaux conservent leur excitabilité et ne subissent aucune atrophie; et que, par conséquent, l'irritabilité des muscles est alors aussi facile à mettre en jeu que dans l'état normal (1).

(1) C'est là une importante remarque, que Marshall-Hall avait faite, dont M. Davaine a vérifié plusieurs fois l'exactitude (Davaine. Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire; in Mémoires de la Société de Biologie, 1re série, t. IV, p. 179-180, année 1852, Paris, 1853). Dans une communication faite à la Société de médecine de Vienne, Rosenthal a, récemment encore, fait remarquer une fois de plus que, dans les cas de tumeur du pont

Ce seul fait, que, dans la paralysie faciale croisée (par lésion cérébrale), la paralysie de la face est ordinairement moins absolue que dans la paralysie faciale directe, telle que celle qui dépend d'une affection rhumatismale, avait conduit à penser que l'entre-croisement en X, ou la décussation, des filets originels des nerfs de la septième paire n'est pas complet, et que chacun de ces nerfs est formé, en partie, de filets décussés, et, en partie aussi, de filets directs, ces derniers émanant de l'hémisphère correspondant au nerf facial observé (1).

de Varole et des pédoncules cérébelleux, la contractilité électro-musculaire est abolie ou au moins considérablement affaiblie, tandis qu'elle est conservée, comme l'a prouvé M. Duchenne (de Boulogne), lorsque la paralysie tient à une lésion des hémisphères (Rosenthal, Œsterreichische Zeitscrift, n° 5, et Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 2me série, t. III, p. 652. Paris, 1866). Nous pourrions citer encore, à l'appui de ces résultats, l'opinion confirmative de Ziemmser (cité par P. Ladame, Des tumeurs de la protubérance annulaire, in Archives générales de médecine, 6e série, t. VI, page 134. — Paris, 1865).

Cependant, le Dr Ladame ne pense pas pouvoir admettre d'une manière absolue la valeur des résultats que nous venons de rappeler. Il résulterait, selon lui, d'expériences faites par M. Schiff, que la contraction neuro-musculaire persiste tant que le muscle existe intégralement, quand même le nerf moteur qui le dessert a subi une dégénérescence complète ; ce qui permettrait d'entrevoir qu'on pourra produire des secousses électro-musculaires, dans les cas où la paralysie sera périphérique. Enfin, le muscle perdrait sa contractilité neuro-musculaire par le repos seul, si ce repos dure longtemps. D'où M. Ladame est conduit à penser que, lors même que la paralysie du facial aurait une origine centrale, elle ne finira pas moins par provoquer la perte de l'irritabilité électro-musculaire dans les muscles du visage qu'elle affecte (P. Ladame, loc. cit., p. 134.).

Il était juste, sans doute, d'enregistrer l'opinion de M. Ladame; mais, nous ferons remarquer que jusqu'ici l'auteur ne lui a pas fourni la sanction d'un fait clinique; et qu'en outre, elle diminue pas la valeur des faits énoncés précédemment, au moins pour les faits récents, puisqu'elle suppose un intervalle de temps assez long avant que les muscles aient perdu, par le repos seul, leur irritabilité électrique. Or, nous avons vu précédemment que, dans la paralysie faciale d'origine mésencéphalique ou d'origine périphérique, le nerf paralysé perd rapidement son excitabilité, et qu'au bout de quelques jours, les excitations galvaniques n'ont plus une action aussi vive sur les muscles faciaux.

(1) A. Trousseau, cité in Ad. Gubler, loc. cit. p. 9. — Paris, 1859.

On admettait ainsi l'existence d'un entrecroisement partiel des nerfs faciaux ; mais on ne songeait pas, que, si le même nerf puise son origine, directement et indirectement, dans chacun des deux hémisphères cérébraux, une altération de l'hémisphère droit devra produire, en même temps que la paralysie directe du facial droit, une paralysie croisée du nerf facial gauche. Il y aurait ainsi, pour toute lésion cérébrale, une double hémiplégie faciale incomplète, simultanément développée à droite et à gauche ; et la prédominance de la paralysie, dans l'une des moitiés de la face, ne serait déterminée que par la proportion relative des fibres décussées et des fibres directes dont serait composé le nerf qui l'anime. Or ces dernières conséquences ne s'observent pas (1) : la lésion de l'hémisphère droit paralyse le côté gauche du visage (non pas aussi absolument que le fait une paralysie directe); mais elle ne frappe que lui, et laisse parfaitement intact l'autre côté du visage.

Il faut donc reconnaître que l'hypothèse de l'existence d'une décussation incomplète n'est pas admissible, au moins dans les conditions sous lesquelles on l'a présentée jusqu'ici (2); et il faut

(1) Ad. Gubler, *loc. cit.*, p. 31. Paris, 1856.

(2) Des faits nombreux, à la connaissance desquels ont conduit les dissections les plus attentives, ont permis de constater, depuis longtemps, l'existence de filets radiculaires, qui, continus avec l'origine apparente du nerf facial, parcourent la protubérance dans une certaine étendue, et traversent ensuite la ligne médiane pour aller se perdre insensiblement dans le côté du mésencéphale opposé à celui où on avait commencé à les suivre (Vulpian et Philippeaux, in *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1re série, t. V, p. 100. Paris, 1854).

L'anatomie, comme les faits d'hémiplégie faciale croisée, conduisait donc déjà à penser qu'il existe un entrecroisement des racines des nerfs faciaux dans la protubérance ; mais là se bornaient nos connaissances. Depuis, en appliquant aux recherches entreprises sur ce sujet des moyens d'investigation qui permettent de pousser plus loin ces recherches, on a généralement reconnu qu'il existe, un peu en avant du milieu de la longueur du quatrième ventricule, en un point qui correspond à peu près à l'union de la protubérance avec le bulbe rachidien, sous la membrane ventriculaire, entre le *locus cœruleus* et le sillon médian, un noyau qui fait saillie sur le plancher du quatrième ventricule ; en un point précisément où l'on a vu siéger une lésion isolée du mésencéphale, dans deux cas de paralysie faciale directe.

chercher ailleurs la raison pour laquelle le muscle orbiculaire est complétement paralysé dans l'hémiplégie alterne, par lésion du mésencéphale, tandis qu'il est indemne ou faiblement paralysé,

Forget, de Strasbourg, *Note sur les Rapports des symptômes avec les lésions encéphaliques*, in *Union médicale*, 1re série, t. IV, p. 386. Paris, 1850. — E. Kœchlin, cité par Ad. Gubler, *loc. cit.*, p. 35. Paris, 1859). Ce noyau est formé d'une matière finement granuleuse, au milieu de laquelle se trouvent des cellules nerveuses assez volumineuses, multipolaires, et très-rapprochées les unes des autres. Or, la dissection permet de suivre les fibres de la racine du nerf facial, depuis l'origine apparente du nerf jusqu'à ce noyau. Au moyen de minces tranches, faites sur des pièces durcies par une immersion suffisamment prolongée dans l'acide chromique, on peut voir la racine du nerf facial se diriger du point d'origine apparente vers le planchor du quatrième ventricule, par un trajet sinueux, mais contenu presque complétement dans un même plan, à peu près perpendiculaire à l'axe longitudinal du bulbe. On arrive même, à l'aide du microscope, à suivre quelques fibres du nerf jusqu'aux cellules du noyau précédemment indiqué, que l'on considère généralement aujourd'hui comme le noyau d'origine de ce nerf. Un bon nombre des fibres, qui sont ainsi arrivées jusqu'au noyau, ne le dépassent pas et paraissent y prendre naissance. Mais il en est d'autres qui traversent la ligne médiane pour aller dans l'autre moitié du bulbe (Stilling et Schrœder van der Kolk, cités par A. Vulpian, *loc. cit.*, p. 479. Paris, 1866). Enfin il faut encore tenir compte de deux autres ordres de fibres : les unes établissent des commissures entre le noyau de l'un des nerfs faciaux et le noyau de l'autre nerf facial ; tandis que les autres s'entrecroisent avec leurs homologues sur la ligne médiane, et passent dans la moitié opposée du bulbe, où leur trajet ultérieur ne peut pas être encore nettement déterminé (Schrœder van der Kolk, *loc. cit.*).

L'existence d'un entrecroisement entre les racines des deux nerfs faciaux paraît donc être bien démontrée par l'anatomie : mais il faut reconnaître aussi tout ce que l'étude des fibres entrecroisées offre de difficultés lorsqu'on veut poursuivre un peu leur trajet ; tandis qu'au contraire l'existence d'un noyau d'origine, situé en un point correspondant à peu près à l'union de la protubérance avec le bulbe rachidien, est désormais un fait indiqué par tous les anatomistes (A. Vulpian, loc. cit., p. 478).

A ne s'en tenir qu'à l'énoncé des faits anatomiques que nous venons de rappeler, l'origine réelle du nerf facial de chaque côté paraît bien devoir être localisée dans le noyau que nous venons d'indiquer ; et par conséquent l'origine réelle de chacun des nerfs faciaux aurait lieu du même côté que son origine apparente. Il y aurait, en outre, un entrecroisement partiel de quelques fibres, dont les unes mettraient

dans les cas d'hémiplégie faciale croisée, par lésion du cerveau. Or, nous savons que, dans un certain nombre de cas, où le tronc du nerf facial est coupé dans sa totalité (dans le cas, par exemple,

en relation le noyau d'un nerf facial avec celui de l'autre côté ; pendant que les autres fibres, dont le trajet ultérieur n'est pas encore nettement déterminé, mais qui, cependant, vont du noyau à la moitié opposée du bulbe, constitueraient la preuve anatomique d'un entrecroisement partiel.

Les enseignements de l'anatomie seraient donc favorables à l'opinion de l'existence d'un entrecroisement partiel des nerfs faciaux.

L'expérimentation sur les animaux tendrait à faire admettre que l'origine réelle du nerf facial a lieu tout entière dans le noyau situé du même côté que l'origine apparente. Elle nous apprend que les fibres qui partent du noyau d'origine de l'un des nerfs faciaux pour aller s'entrecroiser sur la ligne médiane avec les fibres correspondantes nées de l'autre noyau du nerf facial, ne jouent qu'un faible rôle dans l'influence croisée assez considérable, que l'encéphale exerce sur la face dans les faits pathologiques. L'expérimentation démontre encore que les fibres commissurales ont bien la signification physiologique que l'on avait prévue d'après les données anatomiques, à savoir qu'elles établissent une synergie fonctionnelle entre les deux nerfs faciaux, pour certaines actions qui ont lieu d'ordinaire au même moment, des deux côtés. Ainsi le clignement des paupières, qui se répète à des intervalles variés, sans que la volonté paraisse y prendre la moindre part, se fait simultanément des deux côtés. Lorsqu'on a pratiqué sur un chien une section, même superficielle, suivant le sillon longitudinal antéro-postérieur du plancher du quatrième ventricule, au niveau de l'intervalle qui sépare les deux noyaux d'origine des deux nerfs faciaux, on reconnaît que le synchronisme du clignement bilatéral est complètement rompu. L'animal cligne d'un côté, puis de l'autre, ou parfois deux ou trois fois de suite d'un côté, avant de faire un clignement du côté opposé ; mais il n'y a plus de clignement bilatéral simultané.

L'expérimentation démontre aussi que le noyau d'origine d'un nerf facial n'est mis en rapport avec la moitié opposée de l'encéphale par aucun trousseau de fibres se dirigeant obliquement vers cette moitié, soit d'arrière en avant, soit d'avant en arrière. De toutes les lésions limitées que l'on peut imaginer, il n'en est qu'une qui paralyse d'une façon certaine le nerf facial, c'est une incision longitudinale du plancher du quatrième ventricule, faite un peu en dehors du noyau d'origine de ce nerf, à 0m 003 ou 0m 004 en dehors du sillon antéro-postérieur, si l'incision est superficielle.

L'expérimentation nous amène donc à conclure que l'influence croisée de l'encéphale sur les nerfs faciaux (chez les animaux) ne sau-

où on l'enlève avec la parotide), et où, par conséquent, on s'attendrait à voir tout mouvement aboli dans les muscles auxquels ce nerf se distribue, on peut constater la persistance d'une certaine motilité des paupières (1). Ces cas, à l'aide desquels on peut

rait s'expliquer par un entrecroisement direct des deux nerfs ; car, chez eux, il n'y a pas d'entrecroisement de ce genre, ou s'il y a une décussation elle est très-incomplète.

Les notions anatomiques que nous avons résumées plus haut, l'absence d'enseignements contraires que ne peut fournir ici l'expérimentation, et d'un autre côté les données des observations pathologiques, sont autant de raisons qui, chez l'homme, ne permettent pas de nier absolument l'existence d'un entrecroisement, mais conduisent même à admettre que cet entrecroisement existe et qu'il est partiel. De plus, les observations pathologiques conduisent à croire que les fibres entrecroisées sont destinées surtout à la face, et ne vont qu'en bien petit nombre aux muscles des paupières; car l'hémiplégie faciale, comme nous l'avons déjà rappelé précédemment, lorsqu'elle est produite par une lésion du cerveau proprement dit, frappe principalement sur les mouvements des joues, du nez et des lèvres, mais n'atteint que rarement ou que faiblement, en général, les mouvements de l'orbiculaire des paupières.

De tout ce qui précède : faits pathologiques, données anatomiques et expérimentales, il nous semble donc résulter : 1° qu'il existe réellement un entrecroisement des nerfs faciaux à leur origine ; mais que, cet entrecroisement, fort important, n'est que partiel ; 2° qu'on peut reconnaître à chaque nerf facial deux origines, l'une directe, ayant pour point de départ le noyau de substance finement granuleuse, situé en un point qui correspond à peu près à l'union de la protubérance avec le bulbe rachidien ; pendant que l'autre origine, représentée par des fibres venues du côté opposé (fibres décussées), serait plus directement soumise à l'influence cérébrale. Comme il est impossible jusqu'à présent de suivre, au delà de la protubérance, le trajet de ces origines cérébrales du nerf facial, on en est réduit à admettre qu'elles sont mises en communication avec le cerveau par des liens qui échappent à nos recherches ; et l'on admet aussi que la transmission des excitations centrifuges provenant des parties antérieures de l'encéphale et destinées à mettre en jeu l'un des nerfs faciaux, s'accomplit là, sans doute, comme elle paraît le faire dans la moelle pour les nerfs rachidiens ; c'est-à-dire, par n'importe quelle portion de la substance grise du bulbe et de la protubérance, pourvu que la continuité de cette substance grise avec l'origine du nerf facial ne soit nulle part complétement interrompue.

(1) A. Richet, Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale, 2e édition, p. 462. Paris, 1860.

prouver que le nerf facial n'est pas le seul nerf qui anime tous les muscles de la face, sont du reste d'accord avec les résultats d'expériences bien connues, résultats d'après lesquels le ganglion cervical supérieur du grand sympathique doit être considéré comme exerçant une action manifeste sur le muscle orbiculaire palpébral (1). En comparant ces faits, si singuliers au premier abord, aux cas dans lesquels la paralysie des muscles de l'un des côtés de la face est également incomplète, à la suite des lésions de l'hémisphère cérébral opposé, il est facile de concevoir que. dans les deux cas, la persistance des mouvements indiqués pour le muscle orbiculaire des paupières peut s'expliquer par l'intégrité des filets du grand sympathique destinés au même muscle. Dans le cas, au contraire, où, soit sous l'influence d'une affection rhumatismale déterminée par le froid, soit sous l'influence d'une lésion de la protubérance annulaire, on constate une paralysie complète des muscles du visage du côté malade, cela peut tenir à ce que l'action du grand sympathique a été paralysée dans la la partie correspondante. Cette manière de voir me paraît suffisamment validée par la notion de ce fait; à savoir, que le principe d'action du grand sympathique est puisé dans la moelle, *jusque dans le bulbe et la protubérance* (2).

Telles paraissent être les conditions anatomiques et physiologiques de la paralysie alterne. La paralysie directe du nerf facial, qui constitue l'un de ses éléments, n'est pas la seule qu'on puisse observer, concurremment avec la paralysie croisée des membres. La paralysie directe de quelques autres nerfs peut aussi s'observer dans les mêmes circonstances et donner lieu aussi, par conséquent, à l'existence d'une hémiplégie alterne, sous l'influence d'une lésion de la protubérance annulaire ; ce fait peut s'observer pour le nerf moteur oculaire externe, pour la petite branche du nerf trijumeau, enfin pour l'un des nerfs moteur oculaire commun, pathétique, grand hypoglosse et acoustique.

Cependant, pour que la paralysie alterne se produise, il faut que la lésion intéresse le nerf, dans la région *bulbo mésencéphali-*

(1) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II, p. 35 et 472. Paris. 1858.

(2) J. Béclard, Appendice à l'anatomie générale de P.-A Béclard (d'Angers), p. 791-792. Paris, 1865.

que, du côté correspondant à la paralysie directe, du côté correspondant à l'origine apparente du nerf; en un mot, du côté auquel appartient son noyau. Si la lésion occupait un autre point de la protubérance annulaire, la paralysie alterne pourrait ne pas exister.

Examinons maintenant, sommairement, les faits pathologiques sur lesquels repose la démonstration clinique de la paralysie alterne; dans un cas, on constate la paralysie des membres à droite et la paralysie faciale à gauche; et l'examen anatomique montre, dans le pont de Varole, des tumeurs plastiques, portant, en grande partie, sur la moitié gauche de la protubérance (1).

Un homme se présente avec une paralysie du sentiment et du mouvement, dans le côté gauche de la face, et plus de trois mois après, il perd la sensibilité et la motilité dans les membres du côté droit; les membres du côté gauche paraissant avoir subi, seulement à un faible degré la même affection : l'autopsie révèle l'existence de plusieurs tumeurs fibro-plastiques vascularisées, situées toutes à gauche, l'une dans l'épaisseur de la protubérance, et les deux autres à l'extérieur du pont de Varole (2).

Dans un cas, où la lésion de la protubérance est unilatérale et dégagée de toute complication, on trouve, dans le côté droit de ce centre nerveux, un foyer d'hémorrhagie, qui empiète un peu sur le côté gauche de la ligne médiane : les membres du côté gauche sont paralysés, et la paralysie faciale est à droite (3).

Une paralysie du mouvement survient subitement, et sans perte du sentiment, dans les membres du côté gauche, et l'hémiplégie faciale est à droite : on trouve, à l'autopsie, un ramollissement du mésencéphale, dans la moitié postéro-inférieure ou bulbaire de son lobe droit; les cordons postérieurs étant intacts (4).

Un tubercule cru, à grand diamètre longitudinal, s'arrêtant en haut, à 0^{m}004 d'un plan qui passerait au niveau du bord supérieur de la protubérance et s'étendant en bas jusque sur la longueur de l'olive gauche, empiète sur la moitié gauche de l'isthme

(1) Ad. Gubler, loc. cit., p. 5. Paris, 1856.

(2) Grenet, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 38, 19 septembre 1856.

(3) Senac, loc. cit.

(4) H. Vaussin, loc. cit.

et du bulbe : la paralysie de la motilité porte sur les membres du côté droit ; la paralysie faciale est à gauche (1).

Un jeune garçon offre une paralysie presque complète des membres du côté gauche et une hémiplégie faciale à droite : à l'autopsie, on trouve un énorme tubercule qui a remplacé la plus grande partie de la portion droite du pont de Varole (2).

Un foyer apoplectique existe dans la moitié postérieure ou bulbaire du lobe droit de la protubérance ; l'hémiplégie faciale est à droite ; la paralysie du sentiment et du mouvement est à gauche dans les membres (3).

A l'autopsie, on trouve, dans l'épaisseur du côté gauche du mésencéphale, une grosse tumeur uniforme, de toutes parts entourée par du tissu nerveux rougeâtre et ramolli : pendant la vie, il existait, du côté gauche de la face, une paralysie du mouvement, et, du côté des membres supérieurs et inférieurs droits, une simple anesthésie ; ce qui s'explique par l'état d'intégrité des faisceaux longitudinaux les plus rapprochés de la face basilaire du mésencéphale, lesquels sont destinés au mouvement (4).

Tous les exemples, que nous venons de rapporter et de rapprocher les uns des autres, nous montrent la paralysie faciale alterne liée à l'existence d'une lésion de la protubérance, située du même côté que la paralysie de la face. Dans un certain nombre de cas, nous avons vu que la lésion siégeait spécialement dans la région bulbaire du mésencéphale ; et, quoique, dans quelques autres, ce détail précis ne nous soit point donné, il est probable que le siége était encore le même ; car, lorsque la lésion occupe la portion pédonculaire, la paralysie faciale ne se montre plus sous la forme alterne et reprend celle des paralysies croisées ordinaires. Dans un cas, où une lésion du lobe gauche du mésencéphale avait produit une hémiplégie unilatérale complète du côté droit, y compris la face (5), la lésion occupait la portion pédonculaire du centre nerveux. Ce fait aurait pu faire penser qu'une lésion unilatérale de la protubérance peut indistinctement produire une hémiplégie al-

(1) Van Gaver, loc. cit.
(2) Kœchlin, loc. cit.
(3) Mahot, loc. cit.
(4) Stuart Cooper. loc. cit.
(5) Delaye, loc. cit.

terne dans un cas, et une hémiplégie croisée complète dans un autre. Mais la dissidence entre ce fait et les précédents n'est qu'apparente, et l'on a proposé, pour la faire disparaître, une explication fort simple, qui consiste à diviser en deux groupes, au point de vue de leurs symptômes, les lésions du mésencéphale, selon que, dans un même lobe, elles occupent la partie pédonculaire ou la partie bulbaire. Cette division, justifiée par ce fait, que la portion pédonculaire renferme le nerf facial avant son entrecroisement, tandis que la portion bulbaire renferme le nerf facial déjà décussé, est de la plus haute importance (1).

Nous avons vu que la sensibilité et la motilité peuvent être atteintes isolément par une lésion de la protubérance annulaire, selon le siége précis de cette lésion. Nous avons vu également en ce qui concerne particulièrement les phénomènes paralytiques limités au mouvement, qu'une lésion unilatérale du mésencéphale peut donner lieu à une paralysie directe limitée au nerf facial; enfin, nous venons de voir que l'une des formes les plus intéressantes parmi celles que peuvent offrir les paralysies, peut être déterminée par une lésion unique et unilatérale de la protubérance annulaire. Mais on concoit facilement que, pour peu que la lésion s'étende, elle pourra produire une paralysie plus étendue elle-même. Dans un cas où une tumeur, située dans la région bulbaire de la protubérance, occupait le lobe gauche de ce centre

(1) Ad. Gubler, loc. cit., p. 39. Paris, 1859.—Si, comme nous l'avons indiqué dans une des notes précédentes, on admettait que le facial possède une origine cérébrale indirecte et une origine mésencéphalique (son noyau), au lieu de donner des faits une explication de tout point conforme à celle donnée par M. Gubler, on pourrait la modifier de la façon suivante : lorsque, dirions-nous, la lésion occupe la portion pédonculaire du mésencéphale, si l'on voit se produire une simple hémiplégie croisée complète, cela tient à ce que la racine cérébrale du nerf facial est lésée avant d'avoir opéré son entrecroisement, avant d'avoir franchi la ligne médiane pour passer du côté correspondant à son origine apparente. Au contraire, lorsque la lésion frappe la portion bulbaire de la protubérance, elle n'intéresse le nerf facial qu'après que sa racine cérébrale est venue s'unir à l'origine mésencéphalique ; et il en résulte paralysie directe du nerf facial, en même temps qu'une hémiplégie croisée des membres, si les faisceaux antérieurs ont été atteints en même temps que les origines réunies du nerf facial.

nerveux et empiétait seulement un peu à droite, il existait une paralysie des quatre membres, paralysie surtout prédominante à droite, les membres du côté gauche étant seulement affaiblis. L'hémiplégie faciale existait à gauche (1). Dans ce cas encore, il est évident que la paralysie faciale alterne avec la paralysie croisée des membres; elle tient à une lésion unique qui les a produites toutes les deux; et, quant à la paralysie des membres du même côté que la paralysie faciale, elle tient à l'empiétement de la lésion anatomique vers le côté droit du mésencéphale : les membres du côté gauche en ont seuls souffert, et encore sont-ils seulement affaiblis.

Dans un cas, on observe pendant la vie une paralysie complète des membres du côté droit, avec faiblesse du côté gauche, en même temps qu'une paralysie du moteur oculaire commun droit, et une double hémiplégie faciale, complète à gauche, légère seulement du côté droit. A l'autopsie, on trouve une tumeur occupant toute la longueur du lobe gauche de la protubérance et pénétrant profondément dans la partie inférieure (bulbaire) de ce lobe; tandis que, plus superficielle en haut, où elle se détache du tissu nerveux, elle franchit la ligne médiane pour envelopper l'origine du nerf moteur oculaire commun droit (2).

Ce fait n'a pas besoin de longs commentaires : il nous montre comment une lésion de la protubérance, en envahissant graduellement une plus grande étendue de ce centre nerveux, en étendant son action sur un plus grand nombre des parties qu'il renferme, peut amener des paralysies de plus en plus nombreuses. Or, de là, à la paralysie généralisée, le chemin est facile à suivre.

Paralysie généralisée. La paralysie généralisée peut, en effet, être déterminée par une lésion de la protubérance; que cette lésion occupe seulement le centre de l'organe, auquel cas elle peut n'avoir qu'un très-petit volume; ou bien que, sous un volume plus considérable, elle intéresse à la fois ou successivement un grand nombre des points compris dans l'épaisseur du mécencéphale. Nous avons eu l'occasion d'indiquer plusieurs exemples de ces divers genres dans le cours de ce travail, à propos des

(1) Bourceret, loc. cit.
(2) Goupil, cité par Ad. Gubler, loc. cit., p. 25. — Paris, 1859.

différentes espèces de lésions qu'on peut observer dans la protubérance annulaire. Dans plusieurs cas, on peut voir la paralysie généralisée n'apparaître qu'aux approches mêmes de la mort qu'elle entraîne assez rapidement, lorsqu'elle résulte d'une lésion centrale, soit unique et primitive, soit secondaire à quelque autre altération. Cependant, quelquefois, on a pu noter de bonne heure l'existence d'une faiblesse de toutes les extrémités : dans un cas, entre autres, il s'agissait d'une tumeur qui comprimait les olives et le plancher du quatrième ventricule, et déterminait ainsi des perturbations dans les deux moitiés du corps (1).

Les troubles de la motilité, sur lesquels nous avons dû longuement insister, en raison de leur importance, se réunissent du reste, entre eux, de façons quelquefois très-complexes : dans un cas où existait d'abord une parésie de la moitié droite du corps, à laquelle s'ajouta bientôt une paralysie des deux bras, on vit survenir enfin des crampes tétaniques dans les jambes. Or, à l'autopsie, on reconnut que la protubérance était remplie de tubercules gros comme des pois (2).

Nous pourrions mentionner la paraplégie parmi les formes paralytiques qui peuvent s'observer sous l'influence des lésions de la protubérance, et particulièrement de quelques tumeurs; mais presque toujours on peut rattacher ce symptôme à quelque circonstance étrangère. On ne peut du reste accueillir qu'avec réserve la relation étiologique entre la paraplégie et la lésion mésencéphalique, toutes les fois qu'on n'apporte pas en même temps les résultats d'un examen attentif de la moelle épinière ; puisque, sans que la science en possède jusqu'ici d'exemples bien nets (3), les recherches les plus récentes conduisent à admettre la possibilité des dégénérations secondaires de la moelle à la suite de lésions primitives de la protubérance annulaire.

Avant d'aller plus loin, nous ajouterons encore que les troubles de la motilité, dont nous venons d'étudier les particularités, peuvent, ainsi du reste que ceux de la sensibilité, faire complétement défaut pendant toute la durée de la vie, alors qu'à l'au-

(1) Rosenthal, loc. cit. Cité par P. Ladame, loc. cit., p. 135.

(2) Lippert, loc. cit. et ibidem.

(3) J. Cruveilhier, Anatomie pathologique avec planches, 21e livraison, pl. v, fig. 5.

opsie on rencontre dans le mésencéphale une tumeur même volumineuse (1), tandis que, dans les cas où la lésion est beaucoup moins profonde, on voit la motilité et la sensibilité être complétement perverties. On a pensé pouvoir expliquer ces faits singuliers, en admettant que des fibres nerveuses, situées en dehors de la protubérance, peuvent suppléer à l'action interrompue de celles du mésencéphale et transmettre les impressions aux hémisphères cérébraux (2) ; mais il paraît tout aussi naturel d'invoquer ici cette loi générale, qui nous apprend qu'un produit nouveau, lentement formé, peut, sans l'entamer, se creuser une loge dans le tissu d'un organe, et ne manifester sa présence par aucun des troubles fonctionnels que l'on s'attendrait à rencontrer.

Ajoutons que l'on a observé quelquefois, dans le cours des affections du mésencéphale, des phénomènes paralytiques, qui n'ont pas paru toujours pouvoir s'expliquer par une solution des conducteurs du mouvement volontaire, mais qui ont semblé dépendre d'une irritation agissant comme l'irritation des nerfs viscéraux qui produit des paralysies par action réflexe (3). Les affections du pont de Varole, comme celles de la moelle allongée, paraissent du reste jouer un rôle important dans la production de quelques phénomènes réflexes (4).

§ 3. *Troubles des organes des sens.*

On observe habituellement des troubles de divers ordres du côté des organes des sens, sous l'influence des diverses lésions du mésencéphale; et ces troubles peuvent porter sur l'un des sens isolément ou sur plusieurs d'entre eux. Nous avons déjà dit précédemment, qu'on peut se rendre compte de ces phénomènes pathologiques, en se rappelant que le nerf trijumeau, qui a sur la plupart d'entre eux une influence si remarquable, a

(1) Godelier, loc. cit. — P. Ladame, loc. cit., p. 138.

(2) Godelier, loc. cit.

(3) E. Brown-Sequard, Journal de la physiologie, t. II, p. 536. Paris, 1858.

(4) Benedikt, Wiener medizinische wochenschrift, n° 104, 1865. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1866, p. 174.

pu être compromis à son origine mésencéphalique; la physiologie expérimentale conduit également à reconnaître que la protubérance paraît présider aux sensibilités spéciales qui appartiennent aux sens de l'ouïe et du goût. Enfin, on ne peut méconnaître qu'une lésion un peu volumineuse du mésencéphale est capable d'intéresser les nerfs auditifs, les tubercules quadrijumeaux et les nerfs optiques.

Le strabisme divergent a été signalé comme ayant une certaine importance dans les lésions de la protubérance (1); mais, outre qu'il est loin d'être fréquemment observé, il paraît appartenir particulièrement aux cas dans lesquels une lésion siége sur les pédoncules cérébraux. On comprend donc, à la rigueur, qu'une maladie du mésencéphale, par le retentissement qu'elle pourrait avoir sur ces pédoncules, amenât une cessation dans le fonctionnement du nerf moteur oculaire commun, et par suite un strabisme divergent; mais, selon une juste remarque (2), ce symptôme ne serait produit qu'indirectement, et il ne faudrait point en chercher la cause dans la protubérance elle-même.

Le strabisme convergent est au contraire plus directement en rapport avec une lésion du mésencéphale, et plus fréquent observé. Il est occasionné par une paralysie du muscle droit externe. et ce muscle est sous la dépendance du nerf moteur oculaire externe, cordon nerveux qui, prenant naissance dans le sillon transversal situé entre le bulbe et la protubérance, se trouve en rapport direct avec la protubérance annulaire. Chez un jeune garçon, dont l'œil gauche était affecté de strabisme convergent, l'autopsie montra une tumeur fibro-plastique, qui, siégeant sur la face inférieure du pont de Varole et du bulbe rachidien, aplatissait, en le comprimant, le nerf de la sixième paire (3). Dans un autre cas, un homme, dont le lobe gauche du mésencéphale était occupé par un noyau tuberculeux, avait présenté pendant la vie un strabisme interne de l'œil droit (4).

Les mouvements irréguliers des yeux, qui ont été signalés

(1) P. Ladame, loc. cit.

(2) Seux fils, loc. cit.. p. 148.

(3) Gairdner et Haldane, loc. cit.

(4) Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg, citation empruntée à Seux fils, loc. cit., p. 149.

comme constituant un symptôme des tubercules du cerveau (1), ne paraissent pas avoir été généralement observés dans les maladies du mésencéphale. Nous en trouvons pourtant un exemple dans une observation publiée depuis quelques années. Le phénomène consistait en mouvements d'élévation et d'abaissement auxquels étaient constamment soumis les deux globes oculaires, depuis quelques mois seulement. On pourrait se demander si c'était là un fait purement accidentel, ou bien, au contraire, si les contractions parfaitement régulières, que l'on observait, n'étaient pas occasionnées par la lésion de la protubérance que l'on constata plus tard à l'autopsie ?

On peut observer des mouvements du même genre en dehors de toute lésion anatomique appréciable; mais, alors, le malade en a toujours été atteint, et l'on peut attribuer le phénomène à une disposition individuelle. Mais, dans le cas particulier, ces mouvements singuliers n'avaient commencé à se produire que quelques mois auparavant; ils pouvaient donc être raisonnablement rattachés à la maladie cérébrale. Les mouvements se produisaient du reste avec lenteur et très-régulièrement : ils étaient évidemment dus aux contractions successives des muscles droit supérieur et droit inférieur; mais pourquoi ces muscles entraient-ils en jeu ? Comme ces muscles sont animés par le nerf moteur oculaire commun, lequel naît des pédoncules cérébraux; ce qui conduirait à admettre que la lésion du tissu mésencéphalique aurait pu retentir sur le pédoncule cérébral assez fortement pour troubler les fonctions du nerf de la troisième paire. — L'observation d'un grand nombre de faits cliniques pourra seule nous apprendre si ces mouvements singuliers des yeux relèvent réellement de la lésion de la protubérance annulaire (2).

On a encore à noter quelques autres troubles du côté de l'appareil de la vision; tels sont le ptosis dans deux cas; l'insensibi-

(1) Rilliet et Barthez.

(2) Par suite d'une omission étrangère à la volonté de l'auteur, les détails et les remarques que je viens de donner sur le fait publié par M. Seux fils, n'avaient pas été publiés dans son mémoire que nous aurons encore à citer plusieurs fois. Nous devons à l'obligeance de ce médecin distingué la communication des notes manuscrites qui nous ont servi à rédiger le passage qu'on vient de lire.

lité de la conjonctive dans un cas, et, dans deux autres, l'injection ou l'inflammation de cette membrane; mais, ce ne sont là que des phénomènes exceptionnels, sur lesquels nous ne croyons pas devoir insister, faute de détails encore suffisants sur ce qui les concerne.

Ceux qu'on observe du côté des pupilles offrent actuellement un intérêt plus grand; non pas qu'on les ait observés dans tous les cas, ni toujours sous la même forme; mais, parce que, lorsqu'ils existent, ils semblent attester l'influence perturbatrice de la lésion du mésencéphale sur la portion des filets du grand sympathique destinée à la motilité de l'iris. Or, nous avons vu précédemment que, si les hémiplégies faciales dues à une lésion de la protubérance, étaient habituellement complètes, en ce qui concerne l'orbiculaire des paupières, cela pouvait tenir au retentissement de la lésion du mésencéphale sur les filets sympathiques. Nous verrons plus tard l'importance que peut avoir l'état des pupilles, au point de vue du diagnostic.

La netteté de la vision est troublée, dans un assez grand nombre de cas. Le plus habituellement, la vue est seulement affaiblie; quelquefois le malade est, en même temps, affecté de diplopie; mais, outre que cette dernière est relativement rare, elle ne paraît pas, quoi qu'on en ait dit, être due à une lésion de la sixième paire (1), au moins dans tous les cas; et quelquefois même, on serait tenté de voir en elle un simple trouble fonctionnel sans lésion matérielle. Chez un malade même, l'affaiblissement de la vue et la diplopie devenaient graduellement moins marqués, à mesure que la maladie cérébrale faisait des progrès. Trois mois avant de mourir, le malheureux distinguait les objets beaucoup plus nettement qu'au moment de son admission à l'hôpital, et la diplopie avait complètement disparu, tandis que la céphalalgie avait augmenté, ainsi que la paralysie du sentiment et du mouvement.

Il nous reste à indiquer l'amaurose et l'amblyopie comme deux phénomènes qui s'observent assez souvent dans les cas où la protubérance est malade. Mais leur origine est loin d'être la même, dans tous les cas. Dans les uns, on peut voir qu'ils ne constituent qu'un trouble fonctionnel, résultat d'un anéantissement

(1) Brown-Séquard, Medical Times, vol. I, for 1862, p. 429.

général des fonctions sensorielles; dans d'autres, une tumeur, appartenant à la protubérance, étend sa compression jusqu'aux nerfs optiques; dans d'autres encore, la compression porte sur les tubercules quadrijumeaux, qui peuvent s'enflammer ou s'atrophier (1); et c'est à leur lésion qu'est due l'altération anatomique ultérieure des nerfs optiques, ou quelquefois seulement la suppression de leur fonction.

Nous devons dire maintenant quelques mots des troubles observés, dans quelques cas, du côté de l'odorat, du goût et de l'ouïe. Ces troubles n'ont, du reste, rien de constant : ceux de l'odorat n'ont été que rarement observés ; ceux du goût et de l'ouïe sont beaucoup plus fréquents.

Les relations anatomiques, qui existent entre le nerf trijumeau et la protubérance annulaire, rendent suffisamment compte de l'influence des lésions de cette dernière sur l'odorat, dans les cas où on les a observées. La membrane muqueuse peut alors subir des changements assez grands ; elle devient rouge, en même temps qu'elle augmente d'épaisseur et de mollesse ; elle présente en un mot tous les signes du coryza ; et, partant, l'odorat se trouve affaibli.

Les altérations du goût ont également paru attribuables aux troubles éprouvés par le nerf trijumeau, et cela, par l'intermédiaire du nerf lingual (2). Quant aux troubles de l'ouïe, qui ont consisté assez souvent en bourdonnements d'oreilles et plus souvent en une faiblesse plus ou moins grande de l'ouïe, nous avons déjà dit qu'une lésion un peu volumineuse du mésencéphale peut parfois intéresser les nerfs de l'ouïe. Nous devons ajouter qu'on les a aussi attribués à la lésion du nerf trijumeau : pour appuyer cette manière de voir, on rappelle que le muscle interne du marteau est animé par un nerf provenant du ganglion otique, et que, d'ailleurs, le nerf acoustique s'anastomose, avant de pénétrer dans le conduit auditif interne, avec la grosse racine du nerf de la cinquième paire. Enfin, une petite part dans la

(1) X. Galezowski. — Etude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent, p. 35 et 163-165. — Paris, 1866.

(2) Seux fils, loc. cit., p. 193.

production de ces troubles de l'ouïe revient peut-être au nerf facial, puisque le muscle de l'étrier est mis en mouvement par une branche émanée de ce cordon nerveux (1).

D'après les données générales réunies dans les pages qui précèdent, on voit que des troubles divers des organes des sens peuvent s'observer en coïncidence avec les lésions de la protubérance annulaire, et que, si leurs relations étiologiques avec ces lésions ne sont pas toujours de la dernière évidence, au moins peut-on dire qu'elles ne sont pas invraisemblables.

Lorsqu'ils existent, les troubles des sens peuvent du reste se combiner de manières très-différentes ; et cette combinaison même constitue alors un des signes les plus caractériques, sinon de toutes les lésions de la protubérance, au moins, des tumeurs dont celle-ci peut devenir le siége (2).

§ 4. *Toubles de la parole.*

On observe, dans un assez grand nombre de cas, une gêne de l'articulation des mots ; et celle-ci, une fois établie, se montre persistante. Par conséquent, elle paraît dépendre d'une lésion anatomique persistante elle-même ; mais il n'est pas possible de la rattacher toujours à une cause unique.

Si, dans tous les cas où on l'observe, il existait toujours une lésion de l'intelligence qui pût en rendre compte, on comprendrait sans peine que l'anéantissement de cette dernière entraînât l'abolition de l'autre ; mais il n'en est rien. Aussi, dans ces cas, a-t-il paru vraisemblable de placer dans une altération de l'hypoglosse et du nerf facial la cause des troubles de la parole.

§ 5. *Troubles de l'intelligence.*

Les troubles de l'intelligence sont, au contraire, tellement éloignés d'être la véritable cause de ces altérations de la parole articulée, que, dans plusieurs cas, on ne les rencontre même pas en même temps que ces dernières. Il peut en être ainsi, même lorsque la protubérance est atteinte des lésions les plus

(1) Seux fils, ibidem.
(2) P. Ladame, loc. cit., p. 137.

graves (1). On a pourtant indiqué les désordres des fonctions intellectulles comme existant dans la moitié des cas, au moins pour ce qui concerne les tumeurs : ces désordres se trouveraient même ici d'égale fréquence avec ceux qu'on observe dans les cas de tumeurs des hémisphères. On conçoit qu'un semblable résultat, basé sur une statistique de 26 cas, dont 13 étaient confirmatifs, est des plus curieux, et paraît destiné à montrer combien les tumeurs de la protubérance ont de retentissement dans tout l'encéphale (2).

Quoi qu'il en soit, si les lésions de la protubérance sont quelquefois accompagnées de troubles intellectuels, l'analyse des faits prouve, conformément à la remarque faite depuis longtemps par plusieurs observateurs et récemment encore (3), que, dans un grand nombre de cas, on constate l'intégrité de l'intelligence et, en même temps, l'impossibilité d'articuler les sons. On ne peut, en effet, attribuer à la seule lésion de la protubérance la perte de connaissance qui s'observe dans quelques cas : il est évident que, dans ces cas, le trouble que nous indiquons n'est qu'un pâle reflet d'une atteinte profonde portée à tout l'organisme, et non pas une lésion directement dépendante de l'altération subie par le mésencéphale.

§ 6. *Phénomènes observés du côté des voies urinaires.*

Quoique d'après les données fournies par l'expérimentation physiologique, nous ayons pu nous attendre à rencontrer quelques troubles du côté des fonctions du foie, des glandes salivaires et des reins ; néanmoins, l'analyse des observations ne nous montre pas que ces troubles soient fréquemment liés aux affections spontanées de la protubérance annulaire. L'albuminurie (4) et la polyurie (5) ont cependant été observées dans quelques cas.

(1) Seux fils, loc. cit., p. 199.
(2) P. Ladame, loc. cit., p. 137.
(3) Seux fils, loc. cit., p. 200.
(4) Ad. Gubler. — Art. Albuminurie in dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. II., p. 493. — Paris, 1865.
(5) Potain. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2e série, t. VII, p. 50. — Paris, 1862.

§ 7. *Troubles de l'appareil de la digestion.*

Les troubles qui peuvent survenir du côté des voies digestives, chez les malades atteints d'une lésion de la protubérance, sont, pour la plupart, fort loin de se montrer constamment les mêmes : tels sont les vomissements et la constipation, qui ont été considérés quelquefois comme caractéristiques, mais qui, pourtant, font défaut dans presque toutes les observations, et, même, lorsqu'ils existent, n'ont pas cette opiniâtreté dont on avait pensé pouvoir faire un de leurs caractères.

Un seul phénomène physiologique est presque constamment troublé par la présence des lésions du mésencéphale : c'est la déglutition. La dysphagie se retrouve, en effet, dans la plupart des observations, et, depuis longtemps, on avait appelé l'attention sur elle (1). On a donné plusieurs explications, pour en rendre compte ; et de ces explications il résulte que ce trouble doit dépendre de lésions fonctionelles complexes, déterminées par la lésion anatomique de la protubérance. Le nerf maxillaire inférieur animant l'un des muscles qui concourent au mouvement de déglutition, le muscle péristaphylin externe, on conçoit que ce muscle puisse être paralysé à la suite de la lésion du mésencéphale ; mais on peut se demander si l'inaction des péristaphylins externes est bien suffisante pour expliquer la gêne si considérable de la déglutition, que l'on observe dans certains cas? Cette paralysie n'est pas, du reste, la seule que l'on observe ; et l'embarras dans les mouvements de déglutition paraît tenir, au moins autant, à la paralysie des muscles stylo-glosse, digastrique, stylo-hyoïdien et glosso-staphylin, auxquels le facial envoie des filets nerveux.

Dans quelques cas, quoique les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse ne naissent point de la protubérance, on a rapporté à leurs lésions consécutives la gêne de la déglutition, en raison du grand nombre de muscles auxquels ils se rendent, et qui sont destinés au mécanisme de cette fonction. En pareil cas, on admet que, le mésencéphale étant altéré dans sa constitution, l'incitation volontaire émanée des lobes cérébraux s'arrête fatalement à son niveau, et ne peut pas plus se trans-

(1) Henri Bell, loc. cit.

mettre aux nerfs indiqués qu'aux cordons nerveux du bras ou de la jambe, lorsque ces membres sont paralysés (1).

§ 8. *Troubles de la respiration.*

Les troubles de la respiration, observés chez un assez grand nombre de sujets atteints de lésions de la protubérance, ont été plus ou moins complétement attribués à l'existence de ces lésions, et la paralysie des muscles respiratoires a été regardée même comme un phénomène constant dans ces affections (2). Daus les réflexions qui suivent la relation de quelques cas de mort rapide avec lésion de protubérance, on s'est demandé, depuis longtemps déjà, si l'espèce d'asphyxie, qui s'observait en pareil cas, ne dependait pas du siége même de la désorganisation; si elle n'était pas explicable par la destruction du mésencéphale (3). Une lésion profonde de la respiration, qui devient de suite stertoreuse, a même été considérée comme le caractère le plus pathognomonique de l'apoplexie de la protubérance (4). En outre, il a paru que, de toutes les parties de l'encéphale, autres que la moelle allongée, il n'en était aucune, dont les lésions fussent plus capables que celles de la protubérance d'amener un trouble considérable de la respiration (5). Enfin, du groupement d'un certain nombre de faits cliniques rassemblés dans ce but, on a conclu même que ce trouble de la respiration, pouvant consister en une simple gène, se produit toutes les fois que la protubérance est altérée profondément et surtout rapidement (6).

Indépendamment des cas dans lesquels elle est seule lésée, la protubérance peut encore devenir la cause d'un semblable trouble lorsqu'un foyer hémorrhagique, contenu jusque-là dans

(1) Seux fils, loc. cit. p. 199.

(2) H. Bell, loc. cit. p. 21.

(3) Serres, loc. cit. p. 153. Paris, 1819.

(4) J. Cruveilhier, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. III, p. 239.

(5) M. J. Benjamin Coste, recherches expérimentales et observations cliniques sur le rôle de l'encéphale, et particulièrement de la protubérance annulaire, dans la respiration, p. 20. Paris, 1851.

(6) M. J. B. Coste, loc. cit. p. 13-14.

l'épaisseur de ce centre nerveux, vient à s'ouvrir dans le quatrième ventricule. Le sang épanché peut, en effet, en pareil cas, déterminer des désordres de la respiration, en exerçant une certaine compression sur le bulbe rachidien.

Mais, à part ces cas (1), il faut reconnaître aussi que la respiration était ou stertoreuse ou très-difficile, dans des cas où, la protubérance étant détruite en plus ou moins grande partie, le bulbe rachidien ne pouvait subir de forte compression, soit que le foyer fût presque toujours circonscrit (2), soit que la substance du mésencéphale fût réduite en une bouillie trop molle pour être capable de comprimer le bulbe rachidien (3). Aussi paraît-on suffisamment fondé à admettre que, sans exercer sur la respira-une influence égale à celle qu'exercent les lésions du bulbe rachidien, les altérations du mésencéphale sont capables d'entraîner des troubles marqués de cette importante fonction.

§ 9. *Modifications de la température.*

Quelquefois on a remarqué que la température des membres paralysés était supérieure à la température normale (4); phénomène dans lequel on a vu une démonstration de ce fait, que les nerfs vaso-moteurs montent jusqu'à la protubérance et qu'ils s'entrecroisent avant d'y arriver (5).

(1) J. Cruveilhier, loc. cit. p. — Ollivier (d'Angers), loc. cit.

(2) Yelloly, Medico-chhirurgical, transactions, t. I, p. 181. Londcn. 1812.

Tromberg, Quædam de ponte varolii, p. 17, dissertat. inaug. Bonnce, 1838.

Bright, Repors of medical cases, etc., p. 48. London, 1836.

J. Cruveilhier, loc. cit., t. III, p. 239.

Bouillaud, in Journal hebdomadaire de médecine, t. II, p. 179.

Serres, loc. cit. p. 351, 353, 337. Paris. 1819.

(3) Horn's Archiv., Band. I, s. 203. 1831.

Bricheteau, Journal complémentaire des sciences médicales, t. IV, p. 308. Paris, 1818.

Tacheron, loc. cit., t. III, p. 422.

Laennec, traité de l'ausculation médiate, t. I, p. 168. Paris, 1826.

(4) Ad. Gubler, loc. cit,, p. 5. Paris, 1856.

(5) E. Brown-Séquard, Recherches sur la physiologie et la pathologie de la protubérance annulaire (Journal de la Physiologie de l'hsmme et des animaux, t. II, p. 133. Paris, 1859).

En résumé, on voit que les lésions du mésencéphale déterminent des troubles portant sur un grand nombre de phénomènes physiologiques. Nous aurons à examiner maintenant dans quelle mesure la constatation de ces troubles peut éclarer le diagnostic des maladies de la protubérance.

CHAPITRE II.

DIAGNOSTIC DES MALADIES DU MÉSENCÉPHALE.

Nous avons jusqu'ici exposé les symptômes que l'on a rencontrés dans le cours des diverses affections du mésencéphale ; et à propos de chacune de ces affections, nous avons cherché à renconnaître ce que pouvait offrir de particulier la marche des accidents qu'elles déterminent. Il nous resterait maintenant à tenter de les comparer entre eux ; mais, avant de faire cet examen différentiel, il nous reste à examiner d'abord la valeur générale des divers phénomènes que nous avons indiqués, en tant que signes d'une lésion du mésencéphale. Or, cet examen conduit à formuler la conclusion générale suivante, à savoir, que les phénomènes, qui paraissent le mieux répondre à cette appellation, sont, d'une part, la strabisme convergent, surtout s'il coïncide avec d'autres troubles de la vision; l'hémiplégie alterne et peut-être la paralysie généralisée ; et, d'autre part, la céphalalgie occipitale, la gène dans la déglutition ; enfin, l'intégrité des fonctions intellectuelles coïncidant avec la perte ou la gène de la parole (1).

En effet, nous avons vu que, lorsqu'il existe des désordres des fonctions intellectuelles, on peut presque toujours les expliquer par une lésion concomitante de l'un des points du cerveau, et que, quand cela n'est pas possible, on peut encore les attribuer à un retentissement de la lésion de la protubérance annulaire sur le cerveau. L'intégrité des fonctions intellectuelles est donc ici la règle ; et, dans les cas où elles sont atteintes de quelque désordre, celui-ci paraît devoir être attribué à quelque complication étrangère au mésencéphale.

(1) Seux fils, loc. cit. p. 201.

La fréquence de la perte ou de la gêne de la parole, sans désordre des fonctions intellectuelles, a une importance clinique grande, puisqu'il est relativement rare qu'il en soit ainsi dans les cas d'affections cérébrales ordinaires.

En ce qui concerne la céphalalgie occipitale, nous pouvons dire qu'elle ne paraît avoir qu'une médiocre valeur, quand elle existe seule, et qu'elle en acquiert une plus grande, si elle coïncide avec quelques autres phénomènes importants.

Les troubles des organes des sens, observés dans un certain nombre de cas, prennent surtout un intérêt clinique, si plusieurs sens sont atteints à la fois; et, parmi ces troubles, ceux de la vision ont surtout de l'importance, en raison de leurs conditions pathogéniques possibles, sur lesquelles nous avons insisté précédemment. Parmi eux, l'amblyopie et l'amaurose sont souvent remarqués; quant au strabisme convergent, faute de faits suffisamment nombreux, on ne peut encore lui accorder toute la valeur que certains cas paraissent lui donner.

Les lésions de la sensibilité ne sont pas caractéristiques par elles-mêmes; et l'on en peut dire à peu près autant de celles de la motilité, surtout en ce qui concerne les convulsions et la plupart des paralysies. C'est surtout par leur groupement réciproque, simultané ou successif, que ces divers phénomènes peuvent servir utilement au diagnostic. C'est à ce titre que la paralysie alterne, sur laquelle nous avons longuement insisté, a conquis, dès qu'on a eu fixé l'attention sur elle, une importance diagnostique des plus remarquables, puisqu'il pouvait sembler un moment qu'on eût en elle un signe en quelque sorte pathognomonique des affections du mésencéphale ou du moins d'un certain nombre d'entre elles, comme nous l'avons vu précédemment.

Cependant, les lésions de la protubérance annulaire n'ont pas seules le privilége de déterminer cette forme de paralysie. Toute altération de la substance de l'encéphale, située au voisinage de l'origine apparente des nerfs intra-crâniens, donnera nécessairement lieu à une paralysie alterne, pourvu qu'elle compromette les filets radiculaires, décussés, de ces nerfs, et les sources d'innervation des membres avant leur entrecroisement. C'est ainsi, qu'une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche, coïncidant avec une hémiplégie totale du côté droit, pourra être déter-

minée par une lésion du pédoncule cérébral gauche, étendue ou non à la portion voisine de la protubérance (1).

Néanmoins, si ce fait prouve que les lésions du mésencéphale ne sont pas seules à produire toutes les paralysies alternes : jusqu'ici, pourtant, elles paraissent seules aptes à déterminer la paralysie faciale alterne. Aussi, quand le facial d'un côté est frappé de paralysie, en même temps que les membres du côté opposé, est-on autorisé à diagnostiquer l'existence d'une lésion occupant l'isthme de l'encéphale, et, plus précisément, la région bulbaire de la protubérance annulaire (2).

Nous devons dire, pourtant, qu'on a publié un cas dans lequel on avait observé, pendant la vie, une paralysie des membres à droite avec hémiplégie faciale gauche (peu prononcée, il est vrai), sans qu'on ait constaté aucune lésion de la protubérance annulaire, tant à sa surface que dans son épaisseur. L'observation de ce fait nous apprend, en revanche, qu'on trouva, dans l'espace interpédonculaire, une masse noire, constituée non-seulement par des vaisseaux gorgés de sang, mais encore par du sang épanché, en partie liquide, en partie coagulé, et formant des caillots que l'on retrouva aussi dans la fente cérébrale de Bichat (3). Il y a donc là une exception à la loi de la paralysie faciale alterne envisagée comme caractéristique d'une lésion de la protubérance. Cependant, cette exception n'est peut-être qu'apparente, et, peut-être aussi, peut-on la rapprocher de ces cas de méningites basilaires, dans lesquels on voit survenir une paralysie faciale d'un côté et une paralysie de l'un ou des deux membres du côté opposé. Il y a là, nous paraît-il, un ensemble symptomatique, qui simule une paralysie faciale alterne ; mais ce n'est pas un véritable exemple de cette forme de paralysie. L'altération méningée a pu frapper, à la fois, sur le nerf facial d'un côté et sur les faisceaux nerveux destinés aux membres du côté opposé ; mais cela suppose plusieurs lésions développées en même temps ; or, l'hémiplégie alterne type dépend exclusivement d'une lésion unique de l'encéphale.

(1) Ad. Gubler, loc. cit., p. 79. — Paris, 1859.

(2) Ad. Gubler, ibidem.

(3) A. Trousseau. Gazette des Hôpitaux, t. XXXI, p. 245. — Paris, 29 mai 1858.

Les exceptions, que nous venons d'indiquer, ne constituent pas moins une source de difficultés grandes pour le diagnostic; et des observations nouvelles seraient fort utiles, si elles apportaient un moyen de distinguer les cas de fausse hémiplégie faciale alterne, de ceux dans lesquels existe réellement cette forme de paralysie. On a publié aussi un cas, dans lequel l'hémiplégie faciale alterne coïncidait avec un ramollissement portant sur presque toute l'épaisseur de la substance blanche du lobe droit du cervelet, sans lésion concomitante appréciable du mésencéphale (1). Ce cas constituerait donc un exemple de véritable paralysie faciale alterne, sans lésion de la protubérance : cependant, outre que cette paralysie n'est pas complète, puisque les paupières jouissent de de tout leur mouvement, on ne saurait étayer sur lui une argumentation suffisante pour détruire la valeur de l'hémiplégie faciale alterne, envisagée comme signe d'une lésion du mésencéphale. La moelle n'a pas même été examinée.

Du reste, on sait la part que prennent, dans la détermination des symptômes d'un grand nombre d'affections cérébelleuses, la compression exercée par la partie lésée du cervelet sur l'isthme cérébral qu'elle recouvre (2). Il faudrait donc, pour enlever à l'hémi-

(1) L. Martineau, Bulletins de la Société anatomique de Paris, 2me série, t. IX, p. 68. — Paris, 1864.

(2) A. Vulpian, loc. cit. p. 606-607. — Paris, 1866.

Dans le domaine des faits pathologiques, il n'est pas extrêmement rare, à la suite de lésions unilatérales du cervelet, qu'il n'y ait aucune paralysie réelle ni d'un côté, ni de l'autre; et l'on peut voir également ces lésions s'accompagner, tantôt d'hémiplégie croisée, tantôt d'hémiplégie directe. De telles différences dans les expressions symptomatiques ont paru trouver leur explication dans ce fait, que telles lésions exercent une compression sur les parties sous-jacentes au cervelet, tandis que telles autres n'en exercent aucune. Du reste, il ressort de de la comparaison des faits, que les lésions uni-latérales du cervelet, bien dégagées de toutes complications, ne déterminent presque jamais d'hémiplégie, ou bien ne produisent qu'un peu d'affaiblissement du côté correspondant du corps; c'est seulement par suite de leur complication la plus fréquente, c'est-à-dire la compression exercée sur les parties sous-jacentes par le lobe cérébelleux devenu plus volumineux, que les lésions uni-latérales du cervelet produisent une hémiplégie le plus souvent croisée (A. Vulpian, loc. cit., p. 608).

L'influence de la compression exercée par le cervelet sur les parties

plégie faciale alterne la valeur diagnostique qu'elle paraît avoir, établir par la description anatomique, que semblable cause de son existence ne peut être invoquée: alors seulement, on pourrait être tenté d'attribuer au cervelet une influence directe sur sa production.

Jusque-là, l'hémiplégie faciale alterne vraie paraît donc constituer un signe important des lésions du mésencéphale; mais non pas de toutes, puisqu'elle n'existe pas dans tous les cas.

Au point de vue du diagnostic, il est important de ne pas oublier que, dans certains cas, les paralysies se montrent groupées de façon à laisser prendre, au premier abord, pour une paralysie faciale alterne, ce qui n'en est réellement pas une. Nous avons vu que certaines paralysies, déterminées par une méningite basilaire,

sous-jacentes n'est du reste pas bornée à la production des phénomènes de l'ordre de la motilité : quand on observe, dans le cas de lésion du cervelet, des troubles de la sensibilité, on est conduit à rattacher ces troubles à une irritation de voisinage portant sur les parties qui servent à la transmission des impressions, c'est-à-dire sur les éléments du bulbe et de la protubérance chargés de cette fonction. Il en paraît être de même pour la céphalalgie occipitale, qui, dans quelques-uns des cas d'altérations du cervelet où on la rencontre, peut être attribuée à l'irritation secondaire des parties de la protubérance et du bulbe avec lesquelles les pédoncules cérébelleux vont se mettre en rapport (A. Vulpian, loc. cit., p. 614).

Les troubles de la vision, que ne peuvent expliquer, dans les lésions du cervelet, les relations anatomiques absentes entre cet organe et les nerfs optiques, paraissent imputables à la compression exercé sur les tubercules quadrijumeaux par l'organe cérébelleux augmenté de volume ; et, lorsque cette augmentation de volume n'existe pas, on en est réduit à croire à l'intervention d'une influence, comme sympathique, du cervelet sur les foyers d'origine des nerfs optiques, influence qui se transmettrait par des voies non encore déterminées, et qui offre la variabilité des influences de ce genre. Enfin, il y aurait à rechercher avec soin si, dans les cas d'amaurose par lésions du cervelet, il n'y aurait pas quelque altération microscopique des corps genouillés et des tubercules quadrijumeaux, ou même des rétines (A. Vulpian, loc. cit., p. 618). On voit, par toutes ces particularités, combien est contestable l'influence directe du cervelet sur de nombreux phénomènes que l'on a attribués à ses lésions. et qui paraissent, lorsqu'on les rencontre en même temps que ces dernières, n'être qu'indirectement tenues sous leur dépendance. (Observation publiée par M. Ad. Gubler, loc. cit. p. 60).

quoique différentes au point de vue pathogénique, ne peuvent, en clinique, être distinguées de la véritable paralysie faciale alterne, qu'à la condition du concours de quelques phénomènes concomitants : heureusement, la difficulté n'est pas aussi grande dans quelques autres cas, qu'il nous reste à signaler (1).

Un malade, par exemple, peut se montrer atteint à la fois d'une paralysie du bras gauche et d'une paralysie faciale du côté droit ; on ne demeurera pas longtemps avant de considérer ces deux paralysies comme indépendantes l'une de l'autre, si l'on apprend que la première a succédé à une luxation de l'épaule, et que la seconde, survenue quelques jours après la première, est d'origine rhumatismale (2). Il y a, chez ce malade deux paralysies et non pas une seule paralysie de forme alterne.

Dans un autre cas, où il y avait, à la fois, chez un tuberculeux, paralysie d'un côté de la face et de l'autre côté du corps, on trouva à l'autopsie : 1° une petite tumeur, du volume d'une noisette, à la partie antéro-supérieure de l'hémisphère opposé au côté du corps paralysé ; 2° une autre tumeur, plus petite, attachée à la surface inférieure de la dure-mère, justement au point où elle tapisse le ganglion de Gasser ; 3° une troisième tumeur, comprimant le nerf facial, dans l'aqueduc de Fallope (3). En pareille circonstance, selon l'importante remarque déjà faite (4), le diagnostic serait presque impossible. Un tel concours de lésions ne viendrait à l'esprit de personne, et, si le médecin y songeait, il lui serait extrêmement difficile d'en établir la probabilité (5).

(1) Il convient d'ajouter que, dans un cas où Robert avait pratiqué la ligature d'une des artères carotides primitives, on vit se produire une véritable paralysie faciale alterne. L'autopsie n'ayant pu être faite, on ne peut se prononcer sur la valeur de ce cas ; mais on peut soupçonner l'existence de quelque lésion concomitante ayant son siége dans la protubérance.

(2) Observation recueillie à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Huguier, et publiée *in extenso* par M. Ad. Gubler, auquel elle a été communiquée (Ad. Gubler, loc. cit., p. 50-51. — Paris, 1859).

(3) Besson, in Dublin medical press, 1852 (Analyse dans Gazette médicale de Paris, année 1852, p. 674.)

(4) Ad. Gubler, loc. cit., p. 52. — Paris, 1859.

(5) Le professeur Friedreich (d'Heidelberg) a publié un travail (Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schædelhöhle ;

En résumé, nous voyons que, parmi les symptômes qu'on peut observer dans le cours des affections du mésencéphale, un seul peut jusqu'à présent passer pour pathognomonique : mais encore résulte-t-il des nombreux détails dans lesquels nous sommes entré en ce qui le concerne, que l'on peut confondre avec la paralysie faciale alterne certaines formes paralytiques groupées de façon à susciter l'erreur.

Il en est donc des lésions de la protubérance, comme de celles de bien d'autres organes; pour les diagnostiquer, il faut s'appuyer sur l'ensemble des symptômes observés; et ce moyen conduira au diagnostic plus sûrement que la constatation d'aucun signe particulier. Et, tout en reconnaissant à quelques-uns d'entre eux, que nous avons longuement indiqués, une valeur plus grande qu'aux autres, nous ajouterons que, dans les cas où une lésion du mésencéphale a pu être diagnostiquée, c'est toujours en s'appuyant sur la réunion de plusieurs signes, qu'on est arrivé à un semblable résultat. Nous pouvons citer le cas de sclérose de la protubérance que nous avons précédemment décrit, et à l'occasion duquel nous avions pensé que le mésencéphale était malade. Nous étions loin de songer à la nature même de la lésion que nous devions plus tard avoir sous les yeux; mais, en raison des particularités que nous avons essayé de mettre en évidence, il semblait réellement que la protubérance annulaire fût bien en cause. Nous étions, en effet, témoin d'un tableau réduit des phénomènes qu'entraîne la suppression du mésencéphale chez un animal en expérience. Aucun des phénomènes, auxquels préside la protubérance, n'était complétement aboli; mais tous étaient touchés. La sclérose, telle que nous l'avons observée chez notre malade, est une affection rare, si nous en jugeons par l'absence des observations relatives à ce sujet; nous ajouterons que le groupement des symptômes, dont nous avons été témoin, ne paraît pas avoir encore été

Wurzburg, 1853), où se trouvent consignés plusieurs cas de fausse hémiplégie alterne, dont la nature a été comprise de la façon que nous venons d'indiquer. L'auteur attribue ainsi les paralysies céphaliques directes à la compression des origines des nerfs crâniens, et les paralysies croisées des membres à la lésion des centres nerveux, au-dessus de l'entrecroisement des pyramides. (Citation empruntée à Ad. Gubler, loc. cit., p. 59.)

décrit, et, conséquemment, si on l'observait de nouveau, c'est à une sclérose généralisée du mésencéphale qu'on serait autorisé à penser.

Qu'au contraire, un malade soit frappé subitement de paralysie généralisée, auquel cas la mort survient habituellement assez vite, et l'on sera autorisé à penser à une hémorrhagie ou à un ramollissement intéressant une grande étendue du mésencéphale ou sa partie centrale.

A part ces deux cas que nous venons de rappeler, le diagnostic de la nature particulière de la lésion mésencéphalique est toujours difficile et souvent impossible. Nous avons eu plusieurs fois, dans le cours de ce travail, l'occasion de mentionner des cas, dans lesquels l'autopsie révélait une lésion de la protubérance, sans que rien ait conduit à la soupçonner pendant la vie. Il est donc à peu près impossible d'indiquer, en termes généraux, un moyen précis d'assurer le diagnostic, en dehors de tout ce que nous avons déjà dit à propos de chaque espèce de lésion.

En effet, si l'hémorrhagie et le ramollissement, même limités dans un petit espace du tissu nerveux, ont habituellement, dans leurs manifestations, un début brusque (1), ce n'est pas là un caractère suffisant; puisque l'on peut voir un tubercule, resté longtemps non soupçonné, trahir sa présence d'une manière aiguë. Quoique, dans un cas semblable, la brusquerie du début soit bien

(1) Ce mode brusque du début des accidents, dans quelques cas d'hémorrhagie du mésencéphale, mérite de fixer l'attention, au point de vue d'un diagnostic, le plus souvent impossible à établir. Il s'agit de ne pas attribuer les accidents qu'on observe en pareil cas, avec ceux que détermine l'empoisonnement par l'opium.

Nous avons vu que, dans quelques cas d'hémorrhagie du mésencéphale, on observe la contraction des pupilles, comme cela a lieu aussi dans l'empoisonnement par l'opium, où elle est indiquée comme constituant le symptôme le plus important. Lorsqu'un malade est porté à l'hôpital sans renseignements, il n'est pas toujours facile de discerner si l'on est en face d'un empoisonnement par l'opium ou d'une apoplexie du pont de Varole. Les plus habiles ont commis, à ce sujet, des erreurs de diagnostic, sur la possibilité desquelles l'attention a été appelée plusieurs fois, notamment par MM. Wilks (Medical Times and Gazette, volume 1, for 1863, p. 213 et 214), Hare (The pathological Society's Transactions, volume 8, et Nunneley (The pathological Society's Transactions, volume 10).

encore le fait d'un ramollissement développé autour du tubercule, on conçoit que, si l'on s'en tenait à cette particularité de l'invasion des accidents, on n'aurait que très-incomplétement diagnostiqué la nature de la lésion mésencéphalique. C'est, du reste, une particularité importante de l'histoire clinique des tumeurs de la protubérance annulaire, et surtout des tubercules, que, pendant longtemps, dans un certain nombre de cas, elles restent exemptes de symptômes, tant que, renfermées dans l'épaisseur de l'organe, elles se bornent à refouler, sans les détruire, la plupart des éléments nerveux. Au contraire, les tumeurs arrivent-elles à une période plus avancée de leur existence, ou bien elles déterminent une altération des éléments nerveux circonférentiels, ou bien même, venant faire saillie à la surface extérieure du mésencéphale, elles déterminent des symptômes, dont les uns appartiennent encore à la lésion de quelques-uns des éléments du mésencéphale, tandis que d'autres appartiennent déjà à des désordres survenus sur des portions du système nerveux voisines de la protubérance annulaire.

Le diagnostic des tumeurs, arrivées à ce degré de développement, se fait alors plus facilement; mais ce ne sont plus, à proprement parler des tumeurs de la protubérance; ce sont plutôt des *tumeurs de la région mésencéphalo-bulbaire.*

CONCLUSIONS

Parvenu au terme de ce travail, dans lequel nous avons toujours présenté les résultats fournis par l'analyse et la comparaison des faits, il nous semble que tout essai de conclusions partielles ne ferait que nous exposer à une répétition de tout ce que nous avons déjà pu dire.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, les lésions du mésencéphale offrent à l'étude de nombreux points de contact avec les dispositions qu'on observe sur d'autres parties de l'encéphale; et ces traits de ressemblance s'expliquent facilement par la nature du tissu qui leur est commun.

Les différences dépendent des connexions de la protubérance avec la surface basilaire et la surface ventriculaire, et de ce que, même sous un petit volume, une lésion du mésencéphale peut intéresser à la fois plusieurs parties fort importantes, qui sont groupées dans cet étroit espace.

Cependant, on peut voir toutes ces parties respectées par une tumeur, même volumineuse, surtout si celle-ci s'est développée avec lenteur.

La sclérose, que l'on est habitué à voir coïncider avec l'atrophie et la diminution de volume de la substance nerveuse qu'elle a envahie, peut s'observer, dans la protubérance, sous un aspect différent, caractérisé par une augmentation de volume de l'organe, et sans atrophie. Dans le cas qui nous en fournit l'exemple, elle est étendue à la totalité de l'organe et, en raison de la gêne apportée dans ses fonctions importantes, le malade ayant succombé à une époque assez rapprochée du début, nous avons pu assister à ce que nous appellerons la première période de la sclérose; tandis que, le plus souvent, la sclérose n'étant que partielle, ou ne frappant pas un organe aussi important que la protubé-

rance, nous ne l'observons qu'à sa deuxième période, ou période d'atrophie.

Cette sclérose, remarquable par la prolifération abondante des éléments que nous avons sous les yeux, préexistait aux altérations de la substance nerveuse elle-même ; mais il est difficile de dire si elle précède, accompagne ou suit seulement les altérations vasculaires, dont le microscope a révélé l'existence, et parmi lesquelles nous voyons figurer, non pas seulement les anévrysmes décrits récemment, mais de véritables anévrysmes cirsoïdes.

Quoique l'irritation de la protubérance, même par une simple piqûre, amène quelquefois une diminution marquée des battements du cœur (1) ; quoique dans une observation pathologique on puisse retrouver un phénomène semblable (2) ; cependant, les phénomènes observés du côté du cœur sont loin d'être constants dans les cas où la protubérance est atteinte des diverses lésions qu'on y peut rencontrer. Toutes les fois que quelque trouble avait été observé pendant la vie, du côté de l'appareil central de la circulation, nous avons constaté que le cœur était atteint d'une affection organique bien suffisante pour expliquer les troubles que l'on avait pu observer.

Les désordres, survenus anatomiquement dans le cœur, nous paraissent avoir une influence grande sur l'issue fatale des hémorrhagies mésencéphaliques. Toutes les fois qu'il y a eu rupture du foyer hémorrhagique, le malade était en même temps atteint d'une affection organique du cœur.

Au point de vue symptomatologique, la protubérance annulaire nous offre l'exemple d'un organe, qui, n'occupant qu'un petit volume, mais renfermant en lui un nombre considérable d'éléments voués à des fonctions différentes, peut, lorsqu'il est lésé, devenir, selon la nature et l'étendue de la lésion, le point de départ des troubles les plus variés et les plus intenses de la motilité et de la sensibilité, des fonctions sensorielles, et de la respiration. Nous comprenons, bien entendu, parmi les troubles de la motilité ceux qui s'observent dans la déglutition et dans le jeu des parties animées par le nerf facial.

(1) E. Brown-Sequard, Journal de la physiologie, t. I, p. 762. Paris, 1858.
(2) Jobert, Études sur le système nerveux, p. 449. Paris, 1838.

Si, le plus habituellement, l'hémiplégie de la face est plus complète, sous l'influence d'une lésion du mésencéphale, que sous l'influence d'une lésion du cerveau, cela paraît tenir à ce que, dans le premier cas, les filets du grand sympathique destinés à l'orbiculaire des paupières ont cessé d'être intacts; tandis qu'ils ont été respectés dans le second.

Le pronostic général des affections de la protubérance annulaire emporte une idée de gravité presque absolue; nous avons vu pourtant que quelques foyers hémorrhagiques y sont susceptibles de guérison. Cette réserve faite, on peut dire que la mort est presque toujours l'aboutissant fatal de ces maladies ; elle n'a lieu d'ailleurs qu'au bout d'un temps variable, en rapport avec la nature des lésions, leur siége précis et la rapidité plus ou moins grande de leur développement.

La difficulté du diagnostic rend difficile, à son tour, la détermination de l'époque précise du début des accidents. La comparaison artificielle des signes des diverses affections du mésencéphale ne nous a pas paru pouvoir résoudre encore la difficulté que nous rappelons. Aussi, est-ce plutôt par le réunion de plusieurs d'entre eux que l'on sera guidé vers la diagnostic, la protubérance ayant, non pas toujours, mais souvent, le privilége d'en déterminer un grand nombre, et ceux-ci, par leur groupement, indiquant qu'ils relèvent d'une lésion étiologique commune, plutôt que de lésions multiples, dont le développement simultané peut, il est vrai, se rencontrer; mais qui, certainement, est beaucoup plus rarement observé.

TABLE DES MATIÈRES

Préface. v

PREMIÈRE PARTIE.

Notions sur l'anatomie et la physiologie normales du Mésencéphale.

Article Premier. — *Anatomie*. 1
§ 1. Caractères extérieurs. 1
§ 2. Structure 5
§ 3. Moyens de nutrition. — Développement. 8
Article II. *Physiologie*. 10
§ 1. Phénomènes déterminés par les excitations directes du mésancéphale. 11
I. Phénomènes convulsifs. 11
II. Phénomènes de sensibilité. 12
§ 2. Sens de la transmission des impressions sensitives et motrices dans le mésencéphale. 14
§ 3. Le mésencéphale envisagé comme centre d'innervation. 15
I. Phénomènes de motilité. 15
II. Phénomènes de sensibilité générale. 20
III. Phénomènes de sensibilités spéciales. 21
IV. Influence du mésencéphale sur les fonctions du foie, des glandes salivaires et des reins. 22

DEUXIÈME PARTIE.

Maladies du Mésencéphale.

SECTION PREMIÈRE. — LÉSIONS HÉMATIQUES.

Article Premier. — *Hyperémies*. 25
Article II. — *Hémorrhagies*. 27

§ 1. Bibliographie.......................... 27
§ 2. Anatomie et physiologie pathologiques. 30
I. Fréquence en général et selon les âges...... 30
II. Siége.................................. 31
III. Caractères des foyers hémorrhagiques...... 32
IV. Aspect général du mésencéphale............ 33
V. Caractères du sang épanché............... 33
VI. Parois des foyers........................ 34
VII. Communication de la cavité des foyers avec les parties voisines.... 36
VIII. Cicatrisation................... 36
IX. Rupture des foyers à l'extérieur.... 38
X. Parties intéressées dans la protubérance annulaire par le foyer hémorrhagique......... 39
XI. Etat du tissu nerveux autour des parois du foyer. — Ramollissement. — Anévrysmes miliaires....................... 39
XII. Etat des parties de l'encéphale, autres que la protubérance annulaire.......... 49
XIII. Lésions concomitantes du cœur et de quelques autres parties du corps................ 50
§ 3. Séméiologie et pronostic...................... 58
§ 4. Thérapeutique.................................. 59

SECTION DEUXIÈME. — LÉSIONS CARACTÉRISÉES PAR UNE MODIFICATION DANS LA CONSISTANCE DU TISSU MÉSENCÉPHALIQUE

Article Premier. — *Ramollissements*.................... 63
§ 1. Bibliographie....................... 63
§ 2. Etude anatomo-physiologique des diverses formes de ramollissement qu'on observe dans le mésencéphale................. 64
I. Ramollissement par compression............. 65
II. Ramollissement inflammatoire. — Abcès du mésencéphale..................... ... 67
III. Ramollissement par altérations de la nutrition. 72
IV. Ramollissement de nature encore indéterminée. 78
V. Etat des divers autres organes, dans les cas de ramollissement du mésencéphale.......... 81

§ 3. Indications étiologiques, et séméiologie.......... 82
Article II. — *Induration, sclérose, atrophie*................ 93
§ 1. Bibliographie................................ 93
§ 2. Définition, synonymie, fréquence.............. 94
§ 3. Anatomie et physiologie pathologiques.......... 95
§ 4. Conditions étiologiques...................... 102
§ 5. Séméiologie................................ 104
§ 6. Marche et pronostic.......................... 108

SECTION TROISIÈME. — TUMEURS DU MÉSENCÉPHALE.

Article premier. — *Anatomie et physiologie pathologiques*.. 109
chapitre Ier. — Tubercules du mésencéphale............ 109
§ 1. Bibliographie.................................. 109
§ 2. Etiologie..................................... 110
§ 3. Anatomie pathologique......................... 111
chapitre II. — Tumeurs fibro-plastiques du mésencéphale.................................... 120
§ 1. Bibliographie.................................. 120
§ 2. Anatomie pathologique......................... 120
chapitre III. — Tumeurs cancéreuses ou d'apparence cancéreuse..................................... 122
§ 1. Bibliographie.................................. 122
§ 2. Anatomie pathologique......................... 123
chapitre IV. — Kystes du mésencéphale............... 125
§ 1. Bibliographie.................................. 125
§ 2. Anatomie pathologique......................... 126
chapitre V. — Tumeurs de nature indéterminée et tumeurs de la région mésencéphalique......... 129
article II. — *Séméiologie des tumeurs du mésencéphale*....... 132

SECTION QUATRIÈME. — LÉSIONS TRAUMATIQUES DU MÉSENCÉPHALE.

§ 1. Bibliographie.................................. 139
§ 2. Description................................... 139

TROISIÈME PARTIE.

Etude générale des signes des lésions du mésencéphale.

SECTION UNIQUE. — EXPOSÉ DES SYMPTÔMES; LEUR PATHOGÉNIE

CHAPITRE Ier. — Coup d'œil général.................. 145
§ 1. Troubles de la sensibilité......... 149
§ 2. Troubles de la motilité.................... ... 153
§ 3. Troubles des organes des sens................. 171
§ 4. Troubles de la parole......................... 176
§ 5. Troubles de l'intelligence..................... 176
§ 6. Troubles observés du côté des voies urinaires. ... 177
§ 7. Troubles de l'appareil de la digestion........... 178
§ 8. Troubles de l'appareil de la respiration.......... 179
§ 9. Modificatione de la température......... 180
CHAPITRE II. — Diagnostic des maladies du mésencéphale. 181
CONCLUSIONS............... 190
TABLE DES MATIÈRES.................................. 193

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Articulations du poignet.

Physiologie. — Du goût.

Physique. — Sources diverses d'électricité, emploi de l'électricité dans le traitement des maladies.

Chimie. — De la chaux, de la baryte, de la strontiane et de la magnésie; leur préparation; caractères distinctifs de leur dissolution.

Histoire naturelle. — Caractères généraux des crustacés, leur classification ; des écrevises et des concrétions désignées sous le nom d'yeux d'écrevisses : des cloportes et des armadilles ; des accidents produits par les crustacés alimentaires.

Pathologie externe. — Du tétanos traumatique.

Pathologie interne. — Des paraplégies.

Pathologie générale. — De la convalescence.

Anatomie pathologique. — Anatomie pathologique de la goutte.

Médecine opératoire. — De la résection de la hanche, de ses indications.

Pharmacologie. — Des sirops de mellites et des oxymellites ; quels sont leurs différents modes de préparation, de dosage, les altérations qu'ils peuvent subir et les moyens employés pour leur conservation.

Thérapeutique. — De la méthode endermique.

Hygiène. — Du sevrage.

Médecine légale. — Caractères distinctifs des taches de sang trouvées sur une arme, sur des linges blancs ou colorées, d'avec celles que l'on peut confondre avec elles.

Accouchements. — De l'hydrorrhée.

Vu, bon à imprimer,

RICHET, Président.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

A. MOURIER.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.